BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS

1908

BULLETINS

DE LA

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



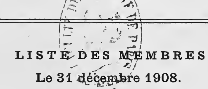
TOME DIXIÈME
1908

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1908

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



LISTE DES MEMBRES

Le 31 décembre 1908.

MEMBRES TITULAIRES.

Médecins.

MM.

APERT, médecin des hôpitaux, 14, rue Marignan.

ARMAND-DELILLE, ancien chef de clinique infantile, 20, rue de Tilsitt.

AVIRAGNET, médecin de l'hôpital Bichat, 1, rue de Courcelles.

BARBIER, médecin de l'hôpital Hérold, 15, rue d'Edimbourg.

BÉCLÈRE, médecin de l'hôpital St-Antoine, 122, rue de la Boëtie.

BOULLOCHE, médecin de l'hôpital Bretonneau, 5, rue Bonaparte.

COMBY, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 60, boulevard Haussmann.

DUFOUR (Henri), médecin des hôpitaux, 49, avenue Victor-Hugo.

GILLET (Henri), 33, rue St-Augustin.

GUILLEMOT, médecin des hôpitaux, 215 *bis*, boulevard St-Germain.

GUINON (Louis), médecin de l'hôpital Bretonneau, 22, rue de Madrid.

HALLÉ (J.), ancien chef de Clinique infantile, 100, rue de Bac.

HUTINEL, professeur de Clinique infantile à l'hôpital des Enfants-Malades, 7, rue Bayard.

LE GENDRE, médecin de l'hôpital Lariboisière, 95, rue Taitbout.

Leroux (Charles), médecin du dispensaire Furtado-Heine, 14, rue Chauveau-Lagarde.

Leroux (Henri), médecin de l'hôpital St-Joseph, 42, rue de Grenelle.

Lesage, médecin de l'hôpital Hérold, 226, boulevard St-Germain.

Lesné, médecin des hôpitaux, 2, rue Miromesnil.

Marfan, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 30, rue la Boëtie.

Méry, professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 75, boulevard Malesherbes.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 24, rue de Clichy.

Netter, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau, 104, boulevard St-Germain.

Nobécourt, professeur agrégé, médecin des hôpitaux, 4, rue Lincoln.

Papillon, médecin des hôpitaux, 7, rue Frédéric-Bastiat.

Queyrat, médecin de l'hôpital Cochin, 25, boulevard de La Tour-Maubourg.

Renault (J.), médecin des hôpitaux, 3, rue d'Argenson.

Ribadeau-Dumas, chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau, 10, Avenue Percier.

Richardière, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, 18, rue de l'Université.

Rist, médecin des hôpitaux, 37, rue Galilée.

Terrien (Eug.), ancien chef de clinique infantile, 50, rue Pierre Charron.

Thiercelin, ancien chef de clinique à la Faculté, 37, rue des Mathurins.

Tollemer, ancien chef du laboratoire de l'hôpital Bretonneau, 82, rue Taitbout.

Triboulet, médecin de l'hôpital Trousseau, 25, av. d'Antin.

Variot, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, 1, rue de Chazelles.

Weill-Hallé, 49, Avenue Malakoff.

Zuber, ancien chef de clinique infantile, 70, rue d'Assas.

Chirurgiens.

Bezançon (Paul), 51, rue Miromesnil.

Broca (Auguste), professeur agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 5, rue de l'Université.

Coudray, 55, rue des Mathurins.

Jalaguier, professeur agrégé, chirurgien de l'hospice des Enfants-Assistés, 25, rue Lavoisier.

Kirmisson, professeur de clinique chirurgicale infantile, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, 250 *bis*, boulevard St-Germain.

Lannelongue, professeur à la Faculté, 3, rue François Ier.

Mauclaire, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux, 40, boulevard Malesherbes.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch, 82, rue N.-D.-des-Champs.

Sainton (Henri), 2, boulevard Raspail.

Veau, chirurgien des hôpitaux, 50, rue Delaborde.

Villemin, chirurgien de l'hôpital Bretonneau, 5, rue du Général Foy.

MEMBRES CORRESPONDANTS FRANÇAIS.

Médecins.

Astros (D'), médecin de l'hôpital de la Conception, professeur de clinique médicale infantile à l'Ecole de médecine, 18, boulevard du Musée, Marseille.

Ausset, professeur agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Sauveur, 153, boulevard de la Liberté, Lille.

Ballenghien, 63, rue de la Fosse-aux-Chênes, Roubaix (Nord).

Baumel, professeur de clinique infantile à la Faculté de médecine, 4, rue Baudin, Montpellier.

Bézy, médecin des hôpitaux, chargé du cours de clinique infantile à la Faculté, 12, rue St-Antoine du T, Toulouse.

Breton, 15, place Darcy, Dijon.

Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille (Nord).

Cassoute, Marseille.

Decherf, 31, rue du Dragon, Tourcoing (Nord).

Dufour (Léon), Fécamp (Seine-Inférieure).

Haushalter, professeur agrégé, chargé du cours de maladies des enfants, 15, rue de la Ravinelle, Nancy.

Mantel, 9, place Victor-Hugo, St-Omer (Pas-de-Calais).

Moussous, professeur de clinique infantile à la Faculté, médecin des hôpitaux, 38, rue d'Avian, Bordeaux.

Péhu, médecin des hôpitaux, 13, rue Jarente, Lyon.

Rocaz, ancien chef de clinique de la Faculté, 112, cours d'Aquitaine, Bordeaux.

Weill (Ed.), professeur de clinique médicale infantile à la Faculté, 38, rue Victor-Hugo, Lyon.

Chirurgiens.

Froélich, professeur agrégé à la Faculté, 22, rue des Bégonias, Nancy.

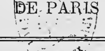
Ménard, chirurgien en chef de l'hôpital maritime, Berck-sur-Mer.

MEMBRES CORRESPONDANTS ÉTRANGERS.

Arcy Power (D') (Londres).
Avendano (Buenos-Ayres).
Baginsky (Berlin).
Barlow (Londres).
Bokay (Buda-Pest).
Carawasilis (Athènes).
Cardamatis (Athènes).
Carpentier (de Londres).
Combe (Lausanne).
Concetti (Rome).
Escherich (Graz).
Espine (D') (Genève).
Ferreira (Clemente (Sac Paulo).
Filatow (Moscou).
Fischl (Prague).
Gibney (New-York).
Griffith (Philadelphie).
Heubner (Berlin).
Hirchsprung (Copenhague).
Hoffa (Berlin).
Imerwol (Jassy).
Jacobi (New-York).
Johannessen (Cristiania).
Lorenz (Vienne).
Martinez y Vargas (Barcelone).
Medin (Stockholm).
Monti (Vienne).
Morquio (Montevideo).
Papanagiotu (Athènes).
Picot (Genève).
Ranke (Munich).
Rauchfuss (St-Pétersbourg).
Soltmann (Leipzig).
Stooss (Berne).
Thomas (Genève).
Wolff (Berlin).

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

DE PARIS



SÉANCE DU 21 JANVIER 1908

Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — M. Variot. Vomissements incoercibles chez un nourrisson. Mort. Rétraction et hypertrophie totale de l'estomac. — M. Decherf. Pathogénie de certaines épidémies de gastro-entérite. *Discussion* : MM. Variot, J. Hallé, Tollemer, Guinon, Netter, Decherf. — MM. Moizard et Roy Dilatation anévrysmale de l'aorte avec aortite chronique chez un enfant de quinze ans. *Discussion* : M. Apert. — M. Eug. Terrien. Rôle antitoxique du foie.
Rapport de M. Comby sur un travail de M. Cassoute (de Marseille).
Correspondance. — *Candidatures*.

Vomissements incoercibles mortels datant de la naissance Rétraction de l'estomac avec hypertrophie des parois,

par M. G. Variot.

André H... est né à terme : c'est le 5e enfant d'une famille où 4 autres sont vivants et respectivement âgés de 11,8,6 et 2 ans 1/2. Le père est mort d'une pneumonie : la mère aurait souffert d'une salpingite.

L'enfant a reçu le biberon dès la naissance et les vomissements se sont produits dès les premiers jours. Il nous fut amené pour ces vomissements à l'âge de un mois à la Goutte de lait de Belleville.

Vainement je conseillai de réduire les rations de lait Gallia en y ajoutant des prises de citrate de soude ; les vomissements con-

tinuèrent : les selles étaient peu abondantes, moulées, avec une coloration mastic.

Nous tentâmes aussi l'emploi du lait homogénéisé, mais sans succès ; l'intolérance gastrique était complète, la stagnation de poids continuait, l'amaigrissement était très marqué.

Je l'hospitalisai salle Damaschino aux Enfants-Malades, le 10 novembre 1906.

A l'âge de 2 mois 1/2.

Poids : 2 kil. 975. — Poids normal, 5 kilogs environ.

Taille, 53 centimètres. — Taille normale, 57 centimètres.

On lui donne toutes les 24 heures huit tétées de lait Gallia de 60 grammes chacune, additionnée d'une cuillerée à soupe de la solution de citrate de soude à 5 p. 300.

D'abord, les vomissements s'apaisent un peu, l'enfant passe de 2 kil. 975 le 10 à 3 kil. 150 le 14 novembre ; mais dès le 18 novembre le poids était retombé à 2 kil 900 nous avons donné du lait homogénéisé Lepelletier citraté , mais ce lait était rejeté comme le lait Gallia.

Le 22 novembre le poids était descendu à 2 kil. 830, les vomissements se produisaient à chaque tétée, très peu de temps après l'ingestion du lait qui n'était même pas coagulé.

Je prescrivis pendant 48 heures une petite cuillerée à café avant chaque tétée d'une solution faible de bromure de potassium. Je recourus en dernier lieu au lait d'ânesse qui fut rejeté comme les autres ; il est vrai de dire que l'enfant était devenu très faible à ce moment ; il ne pesait plus que 2 kil. 750.

Le lait de femme seul ne fut pas essayé faute de nourrices hospitalières.

Le 18 novembre, je fis l'exploration de la perméabilité pylorique en ajoutant un peu de poudre de charbon au lait ; la poudre de charbon se retrouva dans les matières fécales dures et peu abondantes.

En présence de ces vomissements incoercibles datant de la naissance il était difficile de ne pas penser à un rétrécissement congénital du pylore ; mais vu la tension habituelle de la paroi abdo-

minale à cause des cris, on ne pouvait pratiquer aucune palpation efficace. Le ventre était plutôt rétracté et rien ne faisait présumer une dilatation gastrique.

Néanmoins devant l'insuccès de toutes les médications, je demandai à mon collègue Broca de bien vouloir faire une laparotomie exploratrice et une pyloroplastie s'il y avait lieu. Malgré le mauvais état de l'enfant, M. Broca y consentit ; il ne trouva pas d'épaississement anormal dans la région pylorique et referma l'abdomen.

L'enfant succomba le même jour 27 novembre, à 4 heures.

A l'autopsie, le 28 novembre, on constate que l'estomac est très réduit dans sa capacité cadavérique : 30 centimètres cubes environ ; il semble être celui d'un nouveau-né.

Il y a un épaississement très marqué de la paroi gastrique, qui est ferme, dans toute l'étendue de l'organe ; la musculeuse semble être spécialement hypertrophiée, cela apparaît sur des coupes microscopiques faites par M. Ferrand, interne aux Enfants-Assistés.

Ce fait démontre que les vomissements incoercibles chez le nouveau-né ne reconnaissent pas une cause univoque et que le chirurgien dans ces circonstances ne doit pas s'attendre à rencontrer toujours une atrésie pylorique congénitale. Déjà mon collègue et ami M. Lesage a vu succomber des nourrissons atteints de vomissements incoercibles, avec des modifications du calibre de l'intestin grêle qu'il a considérées comme liées à du *spasme intestinal*.

Enfin je rappelle qu'il y a plusieurs années, j'ai signalé à la Société de Pédiatrie des vomissements incoercibles chez un nourrisson au sein de sa mère et qui cessèrent lorsqu'on mit l'enfant au sein d'une autre femme.

J'ai vu souvent chez des nourrissons, soit au sein, soit au biberon, des vomissements répétés, tenaces, remontant à un ou plusieurs mois, entravant les fonctions digestives et arrêtant par suite la croissance, céder soit à un changement de lait, soit à

l'emploi méthodique du citrate de soude qui est une substance antiémétique si puissante.

On n'oubliera donc pas, avant de recourir à l'intervention opératoire, que les vomissements incoercibles peuvent reconnaître des causes multiples (1), que l'examen clinique le plus méticuleux devra être fait et qu'on devra tenter d'abord l'emploi des substances médicamenteuses telles que le citrate de soude fraîchement préparé, à l'état naissant de préférence.

On graduera soigneusement les tétées pour la quantité ; on changera l'enfant de nourrice s'il est au sein et si les circonstances le permettent.

Même le lait stérilisé ou homogénéisé substitué au lait de femme chez les petits vomisseurs m'a donné bien souvent de beaux succès. L'atrésie congénitale du pylore est une malformation d'une grande rareté et on ne devra en admettre l'existence qu'après avoir éliminé les causes d'erreur que j'ai énumérées.

Pathogénie de certaines épidémies de gastro-entérite,

par M. Decherf.

Il n'est pas donné souvent, dans la pratique courante, de voir une épidémie de gastro-entérite aiguë à la fin de novembre ; la rareté du fait ne mériterait peut-être pas qu'on le signale, si la série que j'ai observée tout récemment ne m'avait suggéré quelques réflexions que je vous demanderai la permission de vous soumettre.

Le 16 novembre dernier, je suis appelé à voir un enfant de 4 mois 1/2, élevé artificiellement au lait pasteurisé et pesant à 4 mois 5 k. 400. Bien portant jusque-là, cet enfant a de la diarrhée fétide depuis la veille ; le 15 après-midi il a 5 selles liquides, en jet, blanchâtres sans glaires ni sang, il a aussi un vomissement. Cet enfant est très chagrin, il se lamente sans cesse, ses

(1) Dr Raymond François, *Etude clinique et thérapeutique des vomissements du nourrisson*. Thèse de Paris, 1907.

cris augmentent au moment d'avoir une selle. La nuit du 15 au 16 est très mauvaise, l'enfant ne dort pas, il crie beaucoup. Je le vois le 16 novembre vers 3 heures de l'après-midi, il a le facies grippé, abdominal, il est très agité, pousse des cris, sa température est de 38° 3 ; il a eu 7 selles liquides, tout à fait aqueuses, fétides, depuis le matin ; pas de vomissements. Malgré tous les soins donnés, cet enfant meurt dans la nuit du 16 au 17 novembre à 2 heures du matin après 36 heures de maladie.

En somme cet enfant est mort du véritable choléra des enfants, avec prédominance manifeste des phénomènes généraux d'intoxication sur les phénomènes locaux.

Deux jours après, le 18 novembre, je vois deux enfants de la même famille, âgés respectivement de 4 et 15 mois, nourris tous deux au lait pasteurisé, ils ont tous deux de la diarrhée jaune, fétide (8 à 10 selles en 24 heures) ; cette diarrhée dure 5 jours et guérit très bien grâce à la diète hydrique.

Les 20, 22 et 27 novembre j'observe encore 3 autres cas assez graves de gastro-entérite aiguë avec fièvre chez des enfants de 6 mois, 9 mois et 10 mois ; la diète hydrique a amené la guérison de ces 3 enfants. Ces observations seront publiées dans un travail ultérieur.

Fait intéressant à signaler, l'emploi du babeurre ou d'un de ses dérivés a produit dans tous ces cas une aggravation immédiate et manifeste des symptômes gastro-intestinaux, même dans les cas bénins ; seule la diète hydrique a modifié très rapidement les signes généraux et locaux des 5 derniers cas. Je reviendrai dans quelques instants sur cette particularité.

Ainsi donc, voilà 6 cas de gastro entérite aiguë, dont un mortel, observés en quelques jours, du 16 au 27 novembre 1907 ; je ne crois pas en avoir vu beaucoup plus durant tout l'été 1907.

Ces 6 enfants étaient élevés artificiellement, 4 au lait pasteurisé, un au lait stérilisé d'après la méthode de Soxhlet, le 6e, âgé de 10 mois, prenait du lait bouilli, coupé d'eau au tiers, on lui donnait en outre une panade chaque jour. Je puis certifier pour

deux d'entre eux qu'aucune faute n'avait été commise dans l'allaitement.

Quelle était donc la cause intime de cette épidémie si brusque et si tardive de gastro-entérite aiguë ?

Depuis plusieurs années, j'attribue à la nourriture défectueuse de nos bêtes laitières, un rôle prépondérant dans l'apparition des épidémies de gastro-entérite de la région du Nord.

Permettez moi, à cette occasion, de vous rappeler en deux mots la remarque intéressante que je fis à la Goutte de lait de Tourcoing, elle me conduisit à adopter cette manière de voir. En 1903, parmi les 150 enfants qui fréquentaient cette œuvre, je n'avais eu à déplorer que 2 décès par gastro-entérite durant tout l'été. J'espérais avoir payé un tribut suffisant à cette maladie, quand du 11 au 19 septembre, je perdis coup sur coup 6 enfants de gastro-entérite suraiguë avec prédominance des symptômes d'intoxication, un grand nombre d'autres enfants présentèrent à la même époque des troubles digestifs. Et pourtant le lait était stérilisé très soigneusement à 102 degrés pendant 3/4 d'heure. Mais j'appris que notre fournisseur dont les vaches étaient tuberculinisées et recevaient une nourriture rationnelle, additionnait son lait depuis quelque temps du lait d'une ferme voisine. Or, à cette époque de l'année, les fermiers de notre région donnent à leurs bêtes laitières une grande quantité de substances fermentées telles que la pulpe conservée en silos durant tout l'été. Les enfants de la Goutte de lait avaient été intoxiqués, à mon avis, par ce lait étranger qui devait renfermer des toxines provenant des pulpes fermentées. Dans un travail antérieur (1), j'ai essayé de démontrer l'influence néfaste de la pulpe fermentée sur le développement des épidémies de gastro-entérite.

Il y a quelques années, on a signalé, si je ne me trompe, des cas mortels de gastro-entérite dans les environs de Paris et occasionnés par le lait d'un fermier qui donnait à ses vaches un excès de pulpe. Il fut lui-même victime de son imprudence et perdit

(1) *Archives de médecine des enfants*, décembre 1906.

un ou deux enfants de gastro entérite, il les nourrissait avec le lait de ses propres vaches. D'ailleurs on a décrit sous le nom de maladie de la pulpe, une affection des vaches, occasionnée par une nourriture trop chargée de cette substance souvent fermentée et essentiellement fermentescible.

Enfin, si on veut étudier avec soin les cas de gastro-entérite aiguë chez les enfants nourris au sein, en laissant de côté ceux où on a donné à l'enfant un aliment quelconque autre que le sein, on remarquera que beaucoup peuvent être attribués à une mauvaise hygiène alimentaire de la mère qui peut amener en même temps des troubles digestifs de la mère et de l'enfant. D'autres fois on verra un enfant au sein avoir de la diarrhée à la suite d'une forte émotion de sa mère.

Tous ces faits me portent à croire que dans notre région où les producteurs de lait font un usage immodéré de la pulpe dans l'alimentation de leur bétail, cette nourriture peut être une des causes de la mortalité infantile par gastro-entérite. Vous savez que le Nord a le triste privilège d'être au premier rang pour la mortalité infantile ; Halluin, ville de 16.000 habitants, voisine de Tourcoing, est la ville la plus meurtrière de France à ce point de vue. Dans toutes nos grandes villes industrielles, Lille, Roubaix, Tourcoing, la mortalité par gastro-entérite, sans atteindre les chiffres excessifs d'Halluin, est encore très élevée et dépasse de beaucoup celle des autres grandes villes de France. Pour expliquer cette forte disproportion doit-on incriminer seulement l'ignorance des populations en matière d'élevage des enfants ? Il faudrait admettre alors que nos populations sont singulièrement en retard sur la généralité du pays ! Et ne semble-t-il pas plus logique de rechercher une cause plus scientifique à un tel état de choses. J'ai pensé que cet excès de mortalité infantile par gastro-entérite de la région du Nord pouvait être attribué en partie aux fautes grossières commises par les producteurs de lait dans l'alimentation de leur bétail. Les substances fermentées ou fermentescibles ne peuvent-elles provoquer dans le tube digestif de

la vache la formation de toxines qui, passant dans le lait, seraient la cause d'intoxication de certains nourrissons?

Bien qu'il me semble difficile de trouver, en dehors du lait lui-même à sa sortie du pis de la vache une cause à l'épidémie rapportée plus haut, je ne pense pas toutefois qu'on puisse incriminer la pulpe. Je trouve dans la nourriture particulière, donnée aux bêtes laitières à cette époque de l'année, une raison suffisante pour expliquer ces cas de gastro-entérite. Veuillez me permettre de vous initier, en quelques mots, aux habitudes locales, pour vous faire comprendre la pathogénie de cette épidémie.

En général, la provision de pulpe des cultivateurs est épuisée au milieu ou à la fin d'octobre ; il est impossible de s'approvisionner de pulpe fraîche, les distilleries et les sucreries fonctionnent à peine. Faute de mieux, on nourrit les bêtes laitières de feuilles de betteraves ; un hectare, d'après Dumont (1) en fournit 16.000 kilogs, les cultivateurs n'ont garde d'en laisser sur leurs champs. Ils leur donnent aussi les larges feuilles d'un chou violet, planté après la récolte des céréales. La durée de cette alimentation ne saurait être qu'éphémère ; le lait et le beurre y contractent une saveur toute particulière, bien connue des amateurs et qui leur enlève de leur qualité. Dès l'apparition de la pulpe fraîche dans les sucreries et les distilleries, le producteur de lait revient à la nourriture habituelle de son bétail. Or je pense que mon épidémie de novembre correspond exactement à ce genre d'alimentation ; après le 27 novembre je ne vois plus un seul cas de gastro-entérite aiguë, l'épidémie cesse aussitôt que les bêtes laitières reçoivent de la pulpe fraîche.

Je suis d'autant plus amené à rechercher cette origine que le lait consommé par ces six enfants provenait de trois fermes différentes.

Pour résumer cette communication, je formulerai les conclusions suivantes :

1° Au moment où un projet de loi sur la réglementation de la

(1) Dumont, *Manuel pratique de l'alimentation du bétail.*

vente du lait est déposé à la Chambre par M. Delory, député de Lille, il me semble nécessaire d'insister sur ce fait que le lait, en dehors de ses qualités chimiques, possède des qualités biologiques de la plus haute importance qui doivent entrer en ligne de compte dans la production du lait destiné aux jeunes enfants.

2° La pathogénie de certaines épidémies de gastro-entérite, en particulier dans le Nord de la France, peut être recherchée dans l'alimentation du bétail de cette région où la pulpe et les matières fermentées ou fermentescibles tiennent une place prépondérante. Grâce à cette nourriture, le lait des bêtes laitières peut contenir des toxines en plus ou moins grande quantité, susceptibles d'intoxiquer les nourrissons et de provoquer des épidémies de gastro-entérite plus ou moins graves. Il semble difficile, à l'heure actuelle, de différencier par des signes particuliers, cette gastro-entérite.

3° L'évolution de ces gastro-entérites est influencée d'une façon très favorable par la diète hydrique qui semble être le traitement de choix, si l'intoxication n'est pas trop prononcée, la guérison en est rapide. Le babeurre, au contraire, si efficace dans certaines formes de gastro-entérite aiguë, est tout à fait contre-indiqué, il semble amener parfois une aggravation des symptômes digestifs.

Cette constatation n'étonnera pas les praticiens qui ont l'expérience de ce produit, ils ont pu remarquer que le babeurre, est un désinfectant intestinal de la plus haute valeur. N'est-il pas curieux, en effet, de constater l'effet rapide du babeurre sur les phénomènes généraux d'intoxication ? Il semble qu'il y ait, dès son absorption au niveau du tube digestif, une modification immédiate de la flore intestinale. Or, dans les faits rapportés ci-dessus, il ne s'agit plus d'un empoisonnement dont le point de départ siège au niveau du tube digestif, mais d'un empoisonnement dans lequel les produits toxiques arrivent directement dans le tube digestif et de là sont charriés dans le torrent circulatoire.

Si cette conception a le mérite d'être exacte, doit-on s'étonner des excellents effets de la diète hydrique et des mauvais résultats obtenus par le babeurre dans ces intoxications ?

M. Variot. — La communication de M. Decherf confirme le fait déjà signalé par M. Pinard de la nocivité du lait sécrété par des vaches alimentées surtout avec des feuilles de betterave. L'influence de l'alimentation des vaches sur la composition et la valeur nutritive du lait pour les nourrissons est considérable ; bon nombre de gastro-entérites ou d'autres accidents résultent de l'ingestion de laits dont la composition n'est pas normale.

Je rappellerai deux faits qui viennent appuyer les idées émises par M. Decherf. Il y a deux ans j'ai constaté, en visitant l'île de Sein sur la côte du Finistère, que la mortalité infantile y était élevée ; c'est que l'allaitement artificiel est assez répandu et que le lait de vache est rare et de qualité défectueuse.

Le bétail sur cet îlot sablonneux est nourri avec du fourrage importé du continent par des bateaux de pêche et le seul pâturage pour les vaches consiste dans un petit goëmon rouge qu'elles broutent à marée basse. L'analyse de ce lait a été faite par le Dr Chevalier et je la publierai ultéricurement. Il n'est donc pas surprenant que les nourrissons élcvés artificiellement sur cet îlot soient fortement exposés à des accidents gastro-intestinaux.

Il y a plusieurs années le Dr Genet m'appelait en consultation pour un bébé de quatre mois élevé au biberon avec du lait bouilli qu'on achetait dans une vacherie voisine et qu'on payait un franc le litre, croyant ainsi être bien sûr de sa qualité. L'enfant depuis plusieurs jours était en proie à des crises d'éclampsie incessante et pendant mon examen il eut plusieurs accès convulsifs occupant les muscles du visage et des membres.

Bien que la ration de lait ne parut pas excessive, que le lait fût bien stérilisé, les biberons bien lavés et bien préparés, nous pensâmes que ces troubles nerveux étaient probablement en rapport avec une intoxication lactée ; nous mîmes l'enfant à la diète hydrique, nous prescrivîmes des lavages d'intestin et dès le surlendemain nous lui donnâmes une nourrice au sein. En quelques jours les crises éclamptiques cédèrent, l'enfant guérit entièrement et se développa bien.

M. Genet en me téléphonant la guérison m'apprit que le lait

qui servait à nourrir le bébé était fourni par des vaches qui étaient nourries surtout avec des drèches d'une brasserie Karcher voisine.

Il me semble bien difficile d'imposer *légalement*, comme le propose M. Decherf, une alimentation spéciale pour les vaches qui fournissent le lait destiné à l'élevage des bébés ; mais les médecins qui dirigent l'allaitement peuvent prévenir les mères que les laits fournis par les vaches nourries avec des feuilles de betteraves, des pulpes fermentées, des drèches, etc , sont toxiques pour les nourrissons et qu'elles doivent se procurer du lait provenant de vaches qui vivent à l'herbage et prennent aussi du fourrage sec, etc.

M. J. Hallé. — Cette communication de M. Decherf est très intéressante. Les mauvais effets de la nourriture des vaches par les drèches et les pulpes sont très à craindre. J'ai eu il y a quelque temps les confidences d'un fermier des environs de Paris qui produit du lait pour la ville. Il achète des vaches normandes de choix qu'il paie un gros prix, les nourrit le plus possible de drèches et de pulpes qu'il a dans son voisinage à très bon compte. Il obtient ainsi une très grosse quantité de lait ; mais il épuise ses bêtes qui tombent rapidement malades et il est obligé de les vendre à l'abattoir au bout de deux ans environ. Souvent la viande y est saisie, tant la bête est malade. Tout en regrettant, en blâmant vivement ce mode d'alimentation des vaches, je crois qu'il serait difficile de faire intervenir une loi pour le défendre.

M. Tollemer. — Il y a 6 ou 7 ans j'ai eu l'occasion d'observer à Saint Just en Chaussée, dans l'Oise, des gastro-entérites dont la cause était due à l'emploi d'un lait produit par des vaches nourries avec des résidus de raffinerie de betterave. Sur quatre cas il y eut une mort attribuable à cette infection. Les bêtes présentaient un aspect superbe.

Le lait était recueilli avec toutes les précautions nécessaires et soigneusement stérilisé.

Lorsque nous fîmes traire les vaches devant nous, le lait pré-



sentait une odeur spéciale, désagréable, celle, dit un des assistants, qu'ont les silos où l'on conserve les betteraves. Les vaches étaient en effet nourries avec des résidus de betterave qui étaient gardés depuis déjà de longues semaines dans des silos : ces résidus exhalaient une odeur nauséabonde particulière. Il est hors de doute que les toxines produites par la fermentation de ces résidus passaient dans le lait des vaches et intoxiquaient les enfants : peut-être d'autres produits (sels de potasse, alcools, etc.) peuvent-ils aussi jouer un rôle dans l'intoxication par les drèches de brasserie, les résidus de sucreries, ou de distilleries, etc.

J'ai pu aussi avoir l'occasion de reconnaître que les feuilles de betterave communiquent une propriété toxique au lait lorsque les vaches en absorbent trop : je crois, d'après quelques recherches, qu'il s'agit d'une sorte de résine sécrétée à la surface des feuilles. Il est donc certain qu'il est nécessaire de réglementer, dans la mesure du possible la nourriture des vaches laitières. Mais cette réglementation doit être pratiquement des plus difficiles.

M. Netter. — Je ferai remarquer que, dans sa communication, M Decherf incrimine l'alimentation des vaches par des feuilles de betteraves, et non par des drèches ; l'argumentation semble un peu dévier.

M. Decherf. — Dans un travail publié dans les *Archives de Médecine des Enfants* (décembre 1906) (1), j'ai montré qu'il existait une relation évidente entre l'époque d'apparition et la gravité des épidémies de choléra infantile avec l'état hygrométrique. Ces épidémies n'apparaissent pas pendant les semaines les plus chaudes de l'année, elles arrivent, en général, un peu plus tard et semblent en rapport avec la nourriture du bétail.

Si l'année est pluvieuse, l'herbe repousse en août et septembre, les vaches qui ont été mises en pâture au mois de mai, donnent, pendant tout l'été, un lait de bonne qualité ; il y a peu de gastro-entérite et cette maladie n'apparaît qu'en septembre.

(1) Influence de l'état hygrométrique sur l'apparition et le développement des épidémies estivales de choléra infantile à Tourcoing.

Si la pluie fait défaut, le terrain argileux des environs de Tourcoing, desséché, se crevasse et l'herbe est grillée ; le fermier a recours alors à ses silos de pulpe qui dégagent, à cette époque de l'année, une odeur bien connue dans le pays. Les vaches nourries de ces matières fermentées et conservées donnent un mauvais lait, chargé de toxines et l'épidémie de gastro-entérite apparaît en août (M. Arloing a attiré l'attention du Congrès de laiterie de 1905 sur cette question).

Je pense qu'un certain nombre de cas de diarrhée estivale ne reconnaissent pas d'autre cause dans la région du Nord.

Mais, pour la petite épidémie dont je viens de parler, je l'attribue à une tout autre cause : vers le milieu de l'automne, avant de pouvoir donner à leurs vaches de la pulpe fraîche, les cultivateurs leur donnent, pendant quelques semaines, une assez grande abondance de feuilles de betteraves ou de choux, telle est, je pense, la cause de cette épidémie.

M. Guinon. — M. Decherf pourrait il nous dire si cette gastro-entérite a revêtu une forme particulière ?

M. Decherf. — Non, cette épidémie ne se distinguait en rien des épidémies ordinaires de gastro-entérite ; j'ai observé un cas de choléra infantile avec prédominance des symptômes généraux ; d'autres enfants ont eu de la diarrhée verte ou jaune. Il y a eu 4 cas fébriles dont un se termina par la mort. Les observations détaillées seront publiées plus tard.

Je répondrai à M. Hallé que, dans la région du Nord, seules les drèches liquides de genièvre me paraissent susceptibles d'occasionner des accidents nerveux par intoxication alcoolique chez les nourrissons. A mon avis, les autres résidus industriels tels que la drèche de bière, les pulpes de distillerie ou de sucrerie n'amènent pas, dans le Nord, d'accidents semblables. Tous ces résidus sont universellement employés dans le Nord à la nourriture du bétail.

M. Hallé. — Il semble que, dans les drèches et les pulpes, c'est surtout l'alcool qui est nuisible.

Il y a lieu de remarquer que la maladie provoquée chez les bêtes laitières par l'usage immodéré de ces substances est justement une cirrhose hépatique assez comparable, paraît il, aux diverses formes de cirrhoses alcooliques de l'espèce humaine. Auss a-t-on parfois rapproché les accidents qui résultent de l'usage du lait de ces vaches de ceux qui chez l'enfant proviennent du lait des nourrices alcooliques.

Dilatation anévrysmale de l'aorte chez un enfant de 15 ans, avec aortite chronique,

par MM. Moizard et Roy.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie le cœur et l'aorte d un garçon de 15 ans décédé salle Guersant le 14 mai 1907.

Autopsie le 15 *mai.* — A l'ouverture du thorax on voit à peine les poumons cachés par le cœur considérablement hypertrophié.

Dans les plèvres il y a une quantité assez faible de liquide.

Poumons. — Ne présentent pas d'adhérences. A la coupe on ne constate pas de lésions tuberculeuses, il y a seulement de la congestion surtout marquée aux bases.

Cœur. — Considérablement hypertrophié ; il pèse 1350 grammes, y compris l'aorte thoracique.

Il existe une adhérence péricardique assez large, mais lâche, sur la partie moyenne de la face antérieure du ventricule gauche.

Cette hypertrophie porte uniquement sur le ventricule gauche qui fait une saillie considérable dans le ventricule droit.

Le cœur une fois ouvert, on se rend mieux compte de cette hypertrophie. Les parois du ventricule gauche mesurent 15 millimètres d'épaisseur. Sa longueur depuis le centre de l'orifice auriculo-ventriculaire jusqu'à la pointe est de 13 centimètres (Mesures intérieures).

L'orifice mitral et la valvule mitrale présentent un développement énorme, mais la valvule est parfaitement suffisante.

Il en est de même pour l'orifice aortique et pour les valvules sigmoïdes.

Le ventricule droit, un peu augmenté de volume, présente des parois un peu épaissies.

L'oreillette droite est dilatée et ses faisceaux musculaires, et en particulier ceux de l'auricule (très dilatée) sont dissociés, et entre eux la paroi auriculaire est excessivement mince.

L'orifice tricuspidien est un peu élargi.

L'orifice pulmonaire est sensiblement normal, ainsi que l'artère pulmonaire, dont le calibre normal contraste singulièrement avec celui de l'aorte. Il n'y a pas d'endocardite, pas de lésion valvulaire, aucune communication entre les ventricules ou les oreillettes.

L'aorte est considérablement dilatée, mais de façon irrégulière.

Tout d'abord, dans toute sa portion ascendante, depuis l'orifice aortique jusqu'au sommet de la crosse, elle présente une dilatation uniforme, circonférentielle, sans aucun diverticule, et mesure 18 centimètres de circonférence. Cette partie est lisse intérieurement, sauf en un point situé sur sa face postérieure et large comme une pièce de deux francs. Il y a là une plaque ressemblant à de l'athérome. La paroi est amincie.

Une première bride existe au niveau du sommet de la crosse de l'aorte. un peu au dessous de l'origine des 3 gros troncs artériels. Très saillante, elle fait à peu près le tour de la moitié du vaisseau sur sa face postérieure.

Immédiatement après elle existe un infundibulum, petite ectasie, dans lequel on peut introduire l'extrémité du pouce. Cet infundibulum paraît déterminé par la traction du ligament artériel qui s'insère à son sommet.

Cinq à six centimètres plus bas existe une deuxième bride semblable, moins développée, au-dessous de laquelle l'aorte se dilate de nouveau.

L'aorte, dans cette portion, ne présente à sa face interne que quelques plaques blanchâtres.

L'aorte abdominale enfin est de calibre normal.

Foie. — Est augmenté de volume et congestionné.

Reins. — Congestionnés.

Examen microscopique. — Deux coupes ont été faites, l'une dans

la 1re portion dilatée de l'aorte, l'autre au niveau d'une petite bride.

Fixation à l'alcool absolu, inclusion à la paraffine.

Colorations à l'hématéine-éosine, au Van Gieson, à l'orcéine, au bleu polychrome, à la fuchsine de Weigert.

1° *Portion dilatée.* — L'endartère est presque saine.

Par contre la tunique moyenne, détruite en partie, présente des lésions très profondes caractérisées par un processus intense de sclérose ; par des ruptures brusques et une diminution des fibres élastiques ; et par de la métachromasie des cellules musculaires.

2° *bride.* — L'endartère est aussi presque saine.

Quant à la tunique moyenne, elle présente infiniment moins de lésions que dans la partie précédente.

Enfin toutes les parois et, surtout la moyenne, sont assez fortement hyperplasiées.

Au point de vue clinique l'observation n'est pas moins intéressante

Les antécédents du petit malade étaient peu chargés. Né à terme, nourri au sein, première dent à 9 mois, il avait marché à 19 mois. A 22 mois il avait été opéré d'une hernie étranglée par M. Broca. A ce moment on avait constaté, paraît-il, une affection cardiaque.

Jamais l'enfant n'avait eu de maladies infectieuses, jamais de rhumatisme, jamais de signes de syphilis.

Il avait 3 frères ou sœurs bien portants, sa mère bien portante n'avait jamais eu de fausse couche. Père aveugle par suite d'un glaucome.

Depuis deux ans l'enfant se plaignait de palpitations survenant par crises d'abord espacées, puis plus fréquentes, mais qui lui permettaient néanmoins d'exercer son métier de commis de librairie.

En même temps son thorax se déformait.

A l'entrée du malade à l'hôpital, le cœur était presque inauscultable ; après quelques jours de repos on constata les signes suivants :

On voyait à chaque révolution cardiaque un soulèvement considérable du thorax, sorte d'ondulation constituée par un soulèvement systolique de la région précordiale, et par un mouvement de retrait moins accentué à droite du sternum.

Il existait du thrill au niveau de la quatrième côte gauche ; on

en trouvait également de beaucoup plus marqué à droite du sternum au niveau du deuxième espace intercostal. De plus, en ce dernier point, existaient des battements.

L'aorte dépassait d'un travers de doigt la fourchette sternale et battait violemment ainsi que les vaisseaux du cou.

La percussion montrait qu'à gauche la matité cardiaque descendait jusqu'à la cinquième côte et débordait de 4 travers de doigt le mamelon. A droite elle remontait à un travers de doigt au-dessous de la clavicule, dépassait de 3 centimètres le mamelon droit, et en bas allait se confondre avec la matité hépatique.

Ces deux zones mates étaient séparées par une zone de submatité verticale située au niveau de la partie gauche du sternum et de la portion adjacente des cartilages costaux correspondants.

A la pointe existait un souffle présystolique se dirigeant vers l'aisselle. A droite, au niveau de la deuxième côte, près du sternum, il y avait un double souffle râpeux.

Le pouls était rapide, bondissant, très en retard sur la systole et la distension de l'ectasie. L'auscultation des artères fémorales faisait entendre un double souffle ; on constatait aussi du pouls capillaire.

Enfin il n'y avait aucun signe de compression intra-thoracique, il n'y avait non plus ni œdème des jambes, ni augmentation de volume du foie.

L'examen radioscopique fut pratiqué par M. Béclère. On vit tout d'abord à gauche de l'ombre médiane, l'ombre du cœur, descendant plus bas que d'habitude.

A droite existait une ombre assez large offrant des mouvements d'expansion rythmés.

L'éclairage oblique donna un résultat inattendu : cette ombre droite à mouvements rythmiques était séparée de l'ombre médiane par une zone claire, ce qui fit éliminer l'idée qu'elle dépendait de l'aorte. La conclusion de M. Béclère fut que la poche contractile que l'on voyait devait être l'oreillette droite considérablement dilatée et hypertrophiée par suite d'une malformation congénitale, ou d'une lésion acquise telle qu'une insuffisance tricuspidienne.

M. Moizard, malgré les résultats de cet examen, maintint le diagnostic d'anévrysme de l'aorte accompagné d'insuffisance aortique.

Le malade s'améliora peu à peu et quitta l'hôpital le 2 juillet 1906.

Il y revint le 10 mai 1907 en proie à une crise continue de palpitations violentes et succomba le 14 mai.

Dans ce cas plusieurs faits intéressants sont à noter.

Il y a tout d'abord un contraste frappant entre l'état de l'aorte et celui du cœur ; ce dernier en effet ne présente pas trace de lésion inflammatoire, sauf une plaque de péricardite, tandis que l'aorte est extrêmement malade. Il faut donc admettre qu'à un moment donné, et sur lequel les commémoratifs ne nous apprennent rien, il y a eu un processus infectieux qui s'est porté sur l'appareil cardio-aortique ; lésant fortement la paroi artérielle, effleurant le péricarde où l'on en retrouve des traces, mais épargnant complètement l'endocarde.

Ce fait est déjà étrange ; mais si l'on veut remonter à l'origine des lésions on est encore plus embarrassé. En effet l'interrogatoire le plus minutieux n'a pu déceler aucune crise rhumatismale si minime fût-elle. D'autre part ni les commémoratifs héréditaires, ni l'examen du malade n'ont pu faire découvrir le moindre stigmate de syphilis.

D'un autre côté l'affection a dû débuter de bonne heure, puisque à 22 mois on avait déjà constaté chez l'enfant l'existence d'une affection cardiaque.

Dans ces conditions il est donc permis de croire que les lésions que nous avons observées, sont dues soit à une infection ignorée s'étant produite dans le bas âge, soit même à une infection intra-utérine.

M. Apert. — Nous sommes, à mon avis, en présence d'un cas de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, affection connue depuis longtemps et à laquelle M. Boinet a consacré en 1903 une intéressante monographie parue dans la *Revue de médecine*. La bride sur laquelle M. Roy a attiré notre attention siège en effet à l'isthme même de l'aorte, immédiatement en ar-

rière de l'origine de la sous-clavière gauche, et au niveau de l'insertion du ligament fibreux, reste du canal artériel. L'absence d'altération de structure de la paroi artérielle au niveau de cette bride montre bien qu'il s'agit d'un rétrécissement-malformation, congénital, et non d'un rétrécissement acquis, endartéritique. L'énorme dilatation de la crosse de l'aorte, et l'hypertrophie du cœur sont secondaires à cette malformation de l'isthme de l'aorte. Le mot d'anévrysme s'applique mal à cette forme anatomique où il n'y a pas de sac anévrysmal, ni d'altération sensible des parois artérielles, mais seulement une dilatation mécanique au dessus d'un rétréciseement formant obstacle, selon une loi générale s'appliquant à tous les conduits dilatables de l'organisme.

Rapport de M. Comby sur un travail de M. Cassoute, intitulé :

Ophtalmo-réaction chez les enfants et en particulier chez les nourrissons.

En septembre et octobre 1907, M. Cassoute, remplaçant le Docteur d'Astros, fit des recherches chez les nourrissons de la Crèche annexée au service de la Clinique infantile de Marseille. Les instillations de tuberculine ont été au nombre de 80. Dans une première série, avec la solution à 1/200, on a obtenu un résultat positif pour 8 négatifs ; avec la solution à 1/150 on eut 35 résultats négatifs et 3 douteux ; avec la solution à 1/100, 30 résultats négatifs pour 3 douteux. Au total 1 résultat positif, 6 résultats douteux et 73 négatifs.

L'auteur conclut que l'oculo-réaction n'est pas un procédé d'une précision rigoureuse. Certains enfants ne réagissent qu'à la 2e, 3e épreuve. D'autres, quoique tuberculeux, ne réagissent pas. Quelques-uns qui ne semblent pas atteints de tuberculose réagissent positivement.

Mais l'absence de réactions positives chez les nourrissons cadre bien avec les données de la clinique. On sait en effet que la tuberculose est très rare dans la première année de la vie. Dans la

plupart des cas, il s'agissait d'enfants débiles. On doit admettre que la débilité congénitale ne s'accompagne pas fréquemment de tuberculose latente.

M. Eugène Terrien lit un travail sur la *fonction antitoxique du foie chez les enfants atteints de gastro-entérite.*

Correspondance.

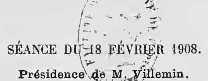
MM. Armand-Delille, Dufour et Ribadeau-Dumas, élus Membres titulaires, adressent leurs remerciements à la Société.

Candidatures

M. Eugène Terrien pose sa candidature au titre de Membre titulaire. (Rapporteur : M. Hallé).

M. Cassoute (de Marseille) pose sa candidature au titre de Membre correspondant. (Rapporteur : M. Comby).

La prochaine séance aura lieu le mardi 18 février à 4 h. 1/2 à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 18 FÉVRIER 1908.

Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. Le traitement précoce du thorax difforme. *Discussion* : MM. Apert, Guinon, Mme Nageotte. — M. Lesage. Isolement individuel et salle commune dans les hôpitaux d'enfants. *Discussion* : MM. Variot, Netter, Lesage, Guinon, Barbier, Marfan, Broca, Mme Nageotte, M. Lesage. — MM. Lesné et Roy. 1° Gliome kystique du cervelet. 2° Nodosités et exostoses multiples chez un enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu. — MM. Broca, J. Hallé et Guillemot. Ostéite chronique du maxillaire inférieur simulant un ostéosarcome. Présence exclusive de microbes strictement anaérobies dans le pus. — M. Barbier. Endocardite tuberculeuse. — M. Victor Veau. Pied plat. — M. L. Dufour (de Fécamp). Ectopie partielle de l'estomac, du duodénum et du côlon transverse dans la cavité thoracique gauche chez un enfant de sept ans. — M. J. Hallé. Rapport sur un travail de M. Eug. Terrien intitulé : De l'obstacle apporté par la paroi intestinale et le foie du nourrisson au passage de certains poisons de provenance intestinale.

Correspondance.

Le traitement précoce du thorax difforme,

par Mme Nageotte-Wilbouchewitch (1).

Le rachitisme, même léger, atteint presque toujours le thorax et dans les formes graves il ne l'épargne jamais ; il est la cause de la poitrine de poulet, du thorax en entonnoir, du thorax ceinturé au niveau des fausses côtes, de la majorité des scolioses, des cypho-lordoses, des malformations des omoplates et des clavicules. Tout cela est parfaitement connu, mais on considère les déformations comme fatales et l'on assiste à leur développement avec résignation ; la seule à laquelle on essaye de s'opposer est la scoliose, encore le fait-on souvent trop tard. Ces remarques sont applicables tout aussi bien aux déformations thoraciques de la paralysie infantile. Pourtant il est certain que les déformations graves ne se rencontrent que chez les enfants déjà grands, elles

(1) 40 photographies présentées à la Société.

vont s'accentuant avec l'âge ; chez les enfants de 1 à 3 ans on ne voit guère que l'amorce de ces déformations ; le thorax est mobile et malléable et en le soignant dès cet âge, avec persévérance, on pourra, sinon lui donner une conformation normale, du moins l'empêcher de devenir difforme ; on empêchera qu'un enfant asymétrique ne devienne un bossu. Il est difficile de donner une démonstration absolue de ces choses, parce qu'on ne peut pas comparer sur le même sujet la méthode de l'expectation et celle du traitement précoce ; néanmoins en rapprochant des cas très analogues on partagera sans doute ma conviction. En commençant le traitement par les exercices, en particulier par les exercices respiratoires dès l'âge de 18 mois, de 2 ou 3 ans, je ne vois se développer ni les bosses horribles avec chute sur le côté qui rendent les enfants boiteux, ni ces thorax bilobés et aplatis dans lesquels le sternum est presque au contact du rachis,tandis que les fausses côtes retroussées sont supportées par un abdomen énorme, ni ces poitrines renfoncées, surplombées et débordées par les épaules.

Chez tous les enfants du premier âge la respiration diaphragmatique-abdominale domine, la respiration costale est insignifiante mais elle se développe plus tard, à mesure que le thorax s'élargit ; au contraire chez les enfants rachitiques,dont le thorax a été plus ou mois sérieusement atteint,la respiration reste abdominale ; si l'on attend que la respiration diaphragmatique-costale et surtout la respiration costale supérieure s'établisse spontanément,il sera trop tard.La gymnastique respiratoire est chez les tout petits la question essentielle ; on arrive fort bien à ses fins, à condition qu'une personne de l'entourage de l'enfant soit patiente et fasse elle-même les mouvements respiratoires en même temps que l'enfant; on se fait facilement imiter,« singer » par les petits.Quand les côtes inférieures tendent à se retrousser, on les maintient à l'aide des mains ou d'une large ceinture pendant que l'enfant respire largement et les côtes supérieures se soulèvent alors énergiquement La respiration artificielle, c'est à-dire accompagnée de mouvements passifs des membres,est souvent utile dans ces cas,

les mouvements étant faits avec beaucoup de douceur bien entendu. D'autre part on favorise l'expiration en appuyant avec la face palmaire des mains sur les côtes, soit sur leur partie antérieure quand l'enfant est sur le dos, soit sur la région dorsale quand l'enfant est sur le ventre ; cette expiration complète, forcée, est suivie d'une large inspiration.

Dès le début aussi on doit faire des mouvements passifs correctifs des déformations, faire prendre à l'enfant l'attitude qui transforme en concavité la convexité de sa scoliose ; on l'obtient en suspendant l'enfant par dessus un genou comme on le fera plus tard sur une barre de Lorenz ; quand le cas est plus grave, il ne faut pas hésiter à confectionner pour la nuit une demi-gouttière ouverte en avant et dans laquelle l'enfant est droit ou même incurvé dans le sensopposé à sa déviation. Des enfants très petits, qui ne peuvent pas encore porter de corset,seront gardés couchés une grande partie du temps, levés cependant plusieurs heures par jour,afin de se développer normalement. A mesure que viennent l'âge et la raison, les exercices se complètent et vers 4 ou 5 ans on peut et on doit commencer le port d'un corset orthopédique, quand il s'agit de scoliotiques.

Je ne parle bien entendu que d'un corset laissant la poitrine libre. Il faudra toujours l'enlever pour la nuit. Il faudra toujours aussi l'enlever dans la journée pour faire des exercices ; on peut laisser l'enfant jouer et courir sans corset une demi-heure ; l'appareil n'est inoffensif qu'à cette condition absolue d'être accompagné d'exercices réguliers. Quand on observe ces préceptes on voit grandir des enfants dont l'état général se conserve excellent, de beaucoup supérieur à ce qu'il est sans corset, quand le tronc s'affaisse, en écrasant l'un des poumons. Le dos, en grandissant, reste d'aplomb ; un côté est, il est vrai, plus gros que l'autre, mais il n'y a pas de chute sur le côté, s'il se développe une gibbosité même assez prononcée, elle est cylindrique, verticale, le côté plus petit étant suffisamment bien développé, la poitrine large et la respiration ample, 4 à 5 centimètres, même chez des enfants de 4 à 5 ans. En grandissant ils conservent cette

amplitude et l'augmentent normalement, toujours à condition de s'exercer sans interruption, tant que dure le port d'un appareil.

Voici les observations de quelques enfants dont la comparaison est, je crois, convaincante.

Paralysie infantile. — Obs. 1. — Louise B..., atteinte d'accidents fébriles graves à 10 mois, se trouve déviée à 15 mois sans présenter de signes de rachitisme. Vue pour la première fois dans notre service à 18 mois, photographiée à cette époque, elle s'affaisse complètement dans la station assise, le côté gauche est volumineux, cylindrique, convexe, le côté droit affaissé et concave ; elle est traitée par la suspension latérale,que sa mère pratique en la couchant en travers de son genou quotidiennement à plusieurs reprises ; pour la nuit elle a une gouttière plâtrée dans laquelle le dos reste droit. A 2 ans 1/2 on lui fait un corset plâtré amovible, renouvelé tous les trois mois ; à 3 ans 1/2 une autre photographie la montre bien verticale ; le côté gauche est constitué par une gibbosité longue, anguleuse, mais tout à fait verticale, sans chute du tronc à gauche ; le côté droit, aplati, n'est point affaissé et ne peut pas l'être d'ailleurs à côté de la gibbosité verticale. L'aspect de la face antérieure du thorax ne permet pas de soupçonner la déformation du dos. Le même état est constaté à 4 ans 1/2.

Obs. 2. — Andrée D..., frappée de paralysie infantile à 26 mois ; les membres se dégagent rapidement, la jambe gauche restant à peine plus faible que l'autre, mais une déviation apparaît au bout de quelques semaines,quand l'enfant se remet à marcher ; elle n'est pas soignée avant l'âge de 4 ans ; une photographie la montre à cet âge complètement déformée, déviée à gauche, le côté droit profondément creusé, les côtes inférieures au contact de la crête iliaque, bien différente de l'enfant précédente, qui, au même âge, est redressée.

Scoliose rachitique congénitale. — Obs. 3. — Madeleine L..., née d'une mère robuste, mais atteinte au cours de la grossesse d'une entérite infectieuse prolongée et grave. M. Launois constate dès les premiers mois une asymétrie du dos ainsi que d'autres signes de rachitisme et envoie l'enfant dans notre service à 3 ans. Sa photographie à 3 ans montre une déviation gauche avec grosse gibbosité cylindrique ; assise

elle s'affaisse complètement ; elle est traitée par la suspension latérale, le repos dans une gouttière corrective, la respiration artificielle, le tout extrêmement bien fait par sa mère ; au bout d'un an elle ne s'affaisse plus assise,ainsi qu'en témoigne une autre photographie ; à 4 ans 1/2 on lui fait un corset orthopédique, en continuant les exercices de respiration et de gymnastique de plus en plus complets ; sa taille à 5 ans 1/2 est de 1 m. 07 c'est-à-dire au-dessus de la moyenne, son amplitude respiratoire est considérable, de 5 centimètres,avec un périmètre de 52-57 centimètres,qui est celui qui correspond à son âge ; les photographies récentes la montrent tout à fait droite,malgré l'asymétrie du dos et l'aspect antérieur de la poitrine est parfait.

Obs. 4. — M. B... était, au dire des parents, droite à sa naissance, mais elle s'est déviée dès les premières années. A 7 ans seulement on s'en est occupé en lui mettant un corset, à 14 ans elle offre le maximum de la difformité scoliotique ankylosée et irréparable.

Les petits enfants dont il a été question dans les observations 1 et 3 étaient évidemment destinés à devenir tout aussi difformes,si l'on considère l'état dans lequel ils étaient déjà à 18 mois, à 3 ans, quand le traitement énergique est venu arrêter les progrès du mal. Pour l'enfant de l'observation 4, il n'y avait plus grand'chose à faire, même à 7 ans.

Thorax rachitique asymétrique. — Obs. 5.— Constantine J... arrive dans notre service à 5 ans ; elle porte divers stigmates de rachitisme du crâne, des membres et du tronc ; la moitié gauche du thorax est plus large et *plus épaisse* que la droite, on dirait un demi-thorax de cinq ans soudé à un demi-thorax de trois ans ; il y a scoliose gauche et cyphose totale. De 5 ans à 15 ans,cette enfant est venue régulièrement, trois fois par semaine,faire de la gymnastique dans le service et les photographies successives montrent comment,malgré la tendance persistante à la scoliose, cette enfant s'est parfaitement développée et redressée ; son amplitude respiratoire est de 6 centimètres depuis des années déjà ; c'est d'autant plus instructif que les parents de la fillette sont petits et chétifs. J'ajoute que,malgré les trois matinées « perdues » pendant des années, Constantine a été reçue au certificat d'études à

l'âge habituel et, comme quelques autres apprenties, elle continue à fréquenter le service de gymnastique de temps en temps.

Obs. 6. — B. F..., garçon atteint de la même asymétrie depuis la première enfance, mais on ne s'en est pas occupé ; il est de plus atteint de raideur juvénile à un degré extrême. A 14 ans il est atteint d'une fièvre typhoïde grave compliquée d'une pleurésie qui affecte le côté gauche, déjà antérieurement rétréci et aplati ; à la suite de l'inflammation pleurale la surface aplatie est transformée en concavité. Une déformation aussi grave n'aurait pas été possible sur un thorax, que le traitement précoce aurait débarrassé de sa raideur, de sa cyphose et d'une partie de son asymétrie. Le traitement n'a été fait que près de deux ans après la typhoïde ; il est arrivé à supprimer la dyspnée d'effort, les symptômes de pseudohypertrophie du cœur, à changer beaucoup l'état général, mais la difformité est bien entendu irrémédiable.

Thorax rachitique irrégulier. — Obs 7. — Odette P..., fille de 8 ans, venue dans le service, avec un thorax informe ; cyphose totale et dos rond, scoliose gauche, poitrine renfoncée et gros ventre de batracien. Régulièrement soignée pendant des années dans le service de gymnastique à l'hôpital, puis aussi assidûment chez elle, l'enfant évolue, comme on le voit sur sept photographies successives, pour devenir à 14 ans une belle fille, grande, large et droite ; son amplitude respiratoire est de 6 à 8 centimètres depuis des années.

Obs. 8. — A. C... Déformations multiples datant de la première enfance, mais peu prononcées, si bien qu'on ne s'en occupe pas avant 11 ans, date de la première photographie. Il existe une lordose extrême sans gros ventre, la poitrine est tout à fait enfoncée entre les épaules qui la surplombent à un degré que l'on ne rencontre que rarement ; les omoplates sont déviées en dedans (scapulum valgum bilatéral), leurs bords sont proéminents, l'épine de l'omoplate soulève la nuque comme une bosse de chaque côté. Les clavicules sont mobiles à leur extrémité externe ; quand on appuie sur l'extrémité acromiale de la clavicule, elle descend pour rebondir comme une touche de piano ; elle se trouve, à 1 centimètre au moins, au-dessus du niveau de l'acromion et lui est réunie par un ligament évidemment relâché. En se donnant beaucoup

de peine, on arrive à corriger en grande partie l'aspect de l'enfant, ainsi qu'en témoignent quatre photographies faites entre 11 et 15 ans ; la lordose a disparu, la poitrine s'est élargie, mais les épaules sont toujours fort en avant de la poitrine, quoiqu'elles se soient bien mobilisées. Il est évident que c'est plus près de 11 mois que de 11 ans qu'on aurait dû s'occuper de l'enfant pour lui épargner cette difformité.

Obs. 9. — Germaine V...., fille de 12 ans ; elle présente une lordose si extraordinaire qu'on la croirait paralytique ; il n'en est rien, c'est une rachitique à gros ventre, dont on ne s'est jamais occupé avant 12 ans ; des photographies la représentent sans appui, tombant en arrière, ou bien s'appuyant des mains sur une chaise, verticale alors, mais plus ensellée que sans appui. Ce sont les meilleures attitudes qu'elle sache prendre et il est de toute évidence qu'une déformation pareille n'est pas fatale, qu'elle ne se serait pas produite si les muscles de l'enfant avaient été exercés de bonne heure.

Thorax en entonnoir. — L'enfoncement du sternum, si léger qu'il soit, doit attirer l'attention sur la cage thoracique. il est rare qu'elle soit normale par ailleurs et qu'elle se développe régulièrement ; elle reste étroite dans sa partie supérieure, le périmètre xiphoïdien l'emporte sur l'axillaire, l'amplitude est faible et la respiration diaphragmatique est tout à fait prépondérante. Les fausses côtes s'écartent, se retroussent presque, sur un ventre étalé et souvent à 5, 6 ans, il est trop tard déjà pour corriger la difformité. On n'arrive par aucun procédé à supprimer l'enfoncement du sternum, bien entendu, mais en développant le thorax dans son ensemble, en mobilisant les côtes supérieures, en amplifiant leur jeu, on arrive à avoir de chaque côté de l'entonnoir une poitrine large et bombée et non plus en retrait par rapport aux fausses côtes. Quand le thorax supérieur fonctionne bien, il est permis de faire porter une ceinture qui maintient les fausses côtes et le ventre.

Tous les enfants très déformés cités au cours de cette étude sont des enfants aisés, entourés de grands soins, mais traités trop tard pour qu'il soit possible de faire autre chose que de diminuer

un peu la difformité, de remédier partiellement à ses conséquences physiologiques. En les comparant aux enfants arrivés jeunes dans notre service à l'hôpital et soignés durant des années, redressés, devenus vigoureux et beaux, on sera, j'espère, convaincu. On ne commencera jamais trop tôt le traitement d'un thorax difforme, c'est une faute de compter sur le temps, sur la croissance pour atténuer la difformité ; le temps et la croissance ne sont que des causes d'aggravation du mal et le traitement peut et doit être précoce et énergique sans aucun préjudice pour l'état général.

M. Apert. — Je demanderai à Mme Nageotte si elle a recherché dans les antécédents de ces enfants au thorax déformé les broncho-pneumonies et les pleurésies.

M. Guinon. — Je vois que Mme Nageotte range dans le rachitisme la plupart des déformations thoraciques ; cela est intéressant. Je pense comme elle, mais à condition qu'on comprenne le rachitisme comme Marfan. Ces déformations sont en effet rares chez les enfants qui n'ont eu que le rachitisme de la première enfance ; en pareil cas, on trouve le thorax évasé à sa partie inférieure, coïncidant avec le gros ventre ; les autres déformations viennent plus tard, et elles reconnaissent une étiologie complexe : adénoïdite chronique, hypertrophie amygdalienne, adénopathie bronchique ; elles sont parfois héréditaires.

J'ai vu des déformations complexes du thorax chez deux frères ; tous deux avaient eu vers 2 ans une bronchite prolongée avec adénopathie bronchique ; l'un eut aussi une pneumonie, l'autre présenta longtemps un gros souffle dans une portion du poumon gauche, près du hile ; on les a opérés, de bonne heure, des végétations adénoïdes, et il a fallu recommencer. Tous deux ont eu, dans les deux premières années, des infections graves ; ils répondent donc aux conditions que Marfan attribue à l'étiologie du rachitisme.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Le thorax asymétrique est

certainement rachitique ; je ne le vois que chez des enfants qui présentent d'autres vestiges de rachitisme, tels que les malformations des clavicules, des omoplates, des coudes et des genoux. Chez tous ces enfants d'ailleurs on retrouve dans la première enfance des troubles digestifs graves ou des coqueluches prolongées, ou d'autres maladies débilitantes, point de départ de l'intoxication du système osseux. La pleurésie est une cause de scoliose très grave surtout quand il s'agit de pleurésie purulente ; mais elle n'a pas de rapport avec le thorax en entonnoir, ni avec l'asymétrie thoracique.

Isolement individuel et salle commune dans les hôpitaux d'enfants,

par M. Lesage.

Il y a quelques années, lorsqu'il fut question de la reconstruction de mon service à l'hôpital Hérold, M. le Directeur de l'Assistance publique voulut bien, avec une grande largeur d'esprit dont je ne saurais trop le remercier, me mettre en relation avec M. l'architecte chargé de la construction du service.

Il y avait à choisir entre deux systèmes :

1° Ou bien conserver la salle commune avec tous ses inconvénients et ses contagions impossibles à éviter. La majorité des maladies étant surtout contagieuses avant l'apparition de leurs symptômes caractéristiques, les épidémies de salle sont fréquentes : de là fermeture et perte sèche.

Devais-je continuer à vivre dans ce « milieu hospitalier » dont le professeur Hutinel a si bien étudié tout le danger (bronchopneumonie, érythèmes, etc.) ?

2° Ou bien appliquer « l'isolément individuel », pour l'obtention duquel ont tant lutté tous les maîtres de la médecine infantile, depuis Bergeron, Archambault, Grancher et Sevestre, pour ne citer que quelques noms et ne parler que des disparus. — J'ai donc demandé l'isolement individuel ; on sait quels résultats

heureux ont été obtenus avec l'application de cette méthode à l'hôpital Pasteur, et dans nos services de « Douteux ». En effet n'arrive-t-il pas fréquemment que, faute de place dans les pavillons spéciaux (rougeole etc.), nous soyons obligés de garder dans son boxe (de douteux) un enfant dont la maladie est bien caractérisée, et cela sans inconvénient pour l'enfant ni pour les voisins.

D'autre part n'est-il pas inhumain de transporter à travers les cours, en toute saison, un enfant, en pleine fièvre, et cela pour le mettre dans un pavillon « à étiquette », où il risque de prendre ou de donner une bronchopneumonie ? N'est-il pas mieux dans son boxe où il a commencé sa maladie et où on ne le considérait pas comme dangereux, au moment où cependant il l'était le plus. Pourquoi déboxer l'enfant pour le placer dans une salle commune ! Et d'autre part, que faire de la varicelle et des oreillons, affections qui n'ont pas de pavillons spéciaux, sinon les garder en boxe aux « Douteux » ?

La conclusion est simple. *Augmentons le nombre des lits de Douteux, étendons-le à tout le pavillon.*

Ce dernier se compose de deux étages tout en boxes et le principe en est le suivant :

1° Tout enfant doit être seul dans un boxe pendant toute la durée de sa maladie et ne jamais être en rapport avec les autres enfants ;

2° La porte du boxe doit être toujours *fermée* ; la pratique démontrant que dans le boxe « *ouvert* » sans porte, des contagions peuvent être observées ;

3° Les portes de boxes se faisant vis-à-vis doivent être alternantes. Je crois que ces conditions sont indispensables pour obtenir aujourd'hui le meilleur résultat.

Le premier étage est réservé aux nourrissons, quelle que soit leur maladie.

Lorsqu'elle n'est pas occupée, l'infirmière se tient assise dans le couloir central d'où elle surveille six boxes, à travers leur paroi vitrée.

En dehors des tétées, qui sont régulières (toutes les trois heu-

res), l'infirmière entr'ouvre, chaque heure, la porte du boxe et *sent*. S'il y a de l'odeur, elle change l'enfant. Si le nourrisson crie beaucoup, l'infirmière le change. A cet effet elle a à sa disposition une baignoire roulante avec linge propre. Le linge sale est mis immédiatement en vrac et jeté dans la trémie pour la désinfection.

Chaque boxe contient un thermomètre et une tétine dans une solution de borate de soude, et un lange roulé qui sert à garnir la balance pour la pesée journalière. Il existe, à ce sujet, une balance roulante qui permet la pesée dans le boxe. Tous ces ustensiles sont naturellement tenus propres.

Au centre du pavillon est une laiterie. L'infirmière « laitière » — dont c'est le seul travail — relève tous les soirs les dosages des biberons, qu'elle préparera le lendemain pour la journée. A l'heure des tétées, elle passe dans le service, entr'ouvre chaque boxe et dépose le biberon sur la planchette. C'est à l'infirmière à donner ce dernier à l'enfant.

L'infirmière est donc la seule personne, qui a la surveillance des six boxes. C'est elle seule qui est à même de renseigner le médecin sur l'état de l'enfant et sur ce qu'elle a observé dans la journée.

Au rez-de-chaussée, sont les enfants au sevrage et les enfants plus âgés.

Les mesures prophylactiques consistent en la simple propreté, en un mot, l'asepsie.

J'ai, depuis plusieurs années, étudié le système des boxes (en verre, en toile) dans les anciennes baraques que l'on vient de démolir et comparé avec la salle commune. Malgré l'organisation primitive de ces boxes, j'ai pu constater les heureux effets de l'isolement individuel.

Exemple : sur 3.541 enfants, atteints de toutes les maladies, soignés aux « Douteux »,13 cas de contagion intérieure dont 8 de varicelle. Au contraire, dans la salle commune, sur 942 malades, 124 y ont contracté une maladie.

Devant une telle différence,il n'y avait pas à hésiter, *j'ai étendu*

le système des « Douteux » à tout mon pavillon. Est-ce à dire que nous ayons atteint le dernier degré de la perfection ? Nullement. L'étude ultérieure nous apprendra de nouveaux faits au sujet de la contagion (aération, courants d'air, etc., etc.). Est-ce à dire que cette amélioration hospitalière supprime les pavillons spéciaux ? Nullement. C'est tout simplement la suppression de la salle commune.

Nous ferons remarquer en terminant que la variole est la seule maladie qui défie boxes et chambres.

M. Variot. — Comme, dans le service de M. Lesage, les boxes ne sont clos que par les côtés et ouverts par le haut, je me demande s'il suffit d'ouvrir la porte du boxe toutes les demi-heures et de se fier à l'odorat pour reconnaître si les bébés sont ou non souillés par les déjections.

Les odeurs ne se répandent-elles pas dans l'atmosphère par le boxe ouvert en haut ! D'ailleurs je pense que notre collègue M. Lesage,pour appliquer son système d'isolement rigoureux,est bien privilégié avec son personnel d'infirmières. Il nous dit qu'il a obtenu une *infirmière spéciale* pour chaque section de *six boxes*, qu'il a fait lui-même l'éducation hospitalière de son personnel.

Ce n'est qu'à ce prix que le boxage peut être vraiment efficace pour arrêter la contagion dans la plupart de nos services d'enfants. Surtout dans les vieux hôpitaux, les cloisonnements vitrés (qui ne sont possibles que pour deux lits à la fois, à cause de la disposition des fenêtres), ces cloisonnements, dis-je, ne peuvent donner qu'une fausse sécurité. J'ai même reconnu pendant mon séjour à l'hôpital des Enfants-Malades que les boxes que j'avais fait installer salle Gillette et salle Damaschino sont tout à fait illusoires, car chacun d'eux contenant deux lits, et les infirmières de jour et de nuit circulant d'un boxe à l'autre et d'une rangée à l'autre, sans précautions, la contagion par rougeole, coqueluche ou scarlatine n'a nullement été réduite par rapport à ce qu'elle était avant le boxage.

Pour entraver le passage des germes morbides il faut donc

surtout que le personnel médical et hospitalier soit bien habitué, bien dressé à l'asepsie médicale.

Il sera très difficile d'obtenir ce résultat avec les infirmières anciennes qui ont leurs habitudes,leur routine ; ce sont d'ailleurs de braves femmes dévouées, mais qui ont dix, quinze ans de service même, et qu'on ne pliera pas à de nouvelles méthodes pour pratiquer l'isolement. Cette question du personnel des infirmières dans l'état actuel des hôpitaux est des plus graves, et sa composition ne facilitera pas la réforme des services d'enfants dans le sens proposé par M. Lesage. Il peut donc se féliciter d'avoir obtenu de l'administration d'une part les crédits nécessaires pour organiser l'isolement presque schématique des enfants à l'hôpital Hérold et, d'autre part, qu'on lui ait accordé un personnel assez nombreux de filles novices, qu'il a pu éduquer et auxquelles il a fait comprendre l'importance des précautions en vue de limiter la contagion. Dans les circonstances actuelles, avec les ressources en personnel dont dispose l'Assistance, il me paraît difficile de généraliser l'organisation très perfectionnée de notre collègue. Il faudrait licencier tout l'ancien personnel et comment le remplacerait-on ?

M. Lesage nous dit que les rations de lait sont préparées pour chaque enfant, dans une laiterie spéciale par une infirmière chargée de faire les coupages, de mesurer les rations, etc., suivant les indications écrites données par le chef de service.

C'est là un progrès très notable sur ce qui a été fait jusqu'ici dans nos crèches hospitalières où les bébés n'ont guère bénéficié des progrès de l'allaitement artificiel.

En 1905,cependant, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai vu encore préparer les biberons pour 20 à 25 nourrissons dans une cuisine sordide, sans qu'aucune mesure précise pour chaque nourrisson soit respectée.

A grand'peine j'ai obtenu de l'administration à cette époque qu'on construisît une biberonnerie avec parois faïencées, hotte, appareils pour la stérilisation, etc. Je fis appointer une infirmière comme laitière, et,pour la première fois,chaque nourrisson eut

ses biberons préparés à l'avance de lait pur, ou coupé, ou additionné de citrate de soude, de bicarbonate, d'eau de riz, etc., suivant les prescriptions médicales. Chaque berceau avait ses biberons numérotés, ses tétines, etc.

La vraie pharmacie des bébés est *la laiterie* et nous sommes bien loin de l'époque où nous leur distribuions si libéralement le calomel, l'ipéca, le naphtol, le bétol, le tannin, etc. Les gammes de laits purs ou modifiés, la diète hydrique constituent nos principales ressources thérapeutiques.

M. Lesage nous montre que l'asepsie est très simplifiée avec son système d'isolement par boxe individuel et il ne se lave les mains que lorsqu'elles sont sales, dit-il. Il ne voit pas l'utilité de se laver les mains après avoir tâté le pouls d'un enfant atteint de rougeole, s'il n'y a pas de souillure apparente.

J'avoue que je n'oserais pas l'imiter : car il n'y a pas que les crachats compacts qui puissent être virulents : les enfants ont souvent les mains à la bouche et lors de la toux ils ont pu se pulvériser l'expectoration sur la peau des mains et de l'avant-bras. Il faudra voir à l'expérience ce que donnera la pratique de notre collègue.

J'ajoute que les boxes n'étant pas cellulaires, les enfants peuvent se lancer par dessus la cloison des objets qui pourront être contaminés. Cette éventualité est impossible avec les chambres closes, telles qu'elles fonctionnent à l'hôpital de l'Institut Pasteur. Là l'isolement est absolu, les portes vitrées sont également closes, et le personnel des religieuses de Cluny, bien instruit par le D[r] Martin, est très strict dans l'observation des règles de l'isolement. Avec ce système cellulaire complet, on garde, depuis plusieurs années, à l'Institut Pasteur côte à côte ou plus justement cloison à cloison, des diphtéries, des scarlatines et même des varioles, sans qu'il y ait de contagion d'une cellule à l'autre.

La communication de notre collègue n'en est pas moins du plus haut intérêt pour l'hygiène hospitalière de l'enfance.

M. Netter. — Nous reconnaissons tous que notre collègue

Lesage a réalisé à l'hôpital Herold des transformations des plus heureuses. Nous espérons que dans les autres hôpitaux d'enfants cet exemple sera suivi et nous ne doutons pas qu'il n'en résulte une diminution très sensible des contagions hospitalières.

M. Lesage pense que grâce à ce cloisonnement il ne sera plus nécessaire de consacrer aux maladies contagieuses des pavillons isolés avec infirmières spéciales.

Je n'oserais le suivre aussi loin. Je crois qu'une infirmière unique chargée en même temps de soigner un tuberculeux, un scarlatineux, un typhique et des enfants atteints de maladies banales pourra servir de véhicule au contage alors même que chacun de ces enfants aura une chambre particulière.

Je demanderai en tout cas à notre collègue de vouloir bien à la fin de l'année nous apporter une statistique complète. Nous verrons alors, mieux que par le raisonnement, si les résultats sont aussi brillants et si réellement nous pouvons renoncer à une réforme que nous avons mis si longtemps à obtenir.

M. Lesage. — Comme vient de le dire M. Variot, une laiterie installée dans un service de nourrissons est une chose indispensable. Je suis également de son avis, au sujet des anciennes infirmières. Tout en appréciant leur dévouement, je constate qu'il est parfois difficile de réformer leurs habitudes : c'est pour cela que j'ai demandé un personnel nouveau, plus aisé à styler. Une infirmière ne doit pas surveiller plus de six boxes.

M. Variot pense que l'odeur des langes doit s'échapper par l'ouverture supérieure du boxe, et qu'on ne peut savoir, simplement en ouvrant la porte, si l'enfant a besoin d'être changé. Or il n'en est rien l'observation montre que le boxe est un véritable tube capillaire, qui, malgré l'ouverture supérieure, garde l'odeur, la chaleur, etc.

Je répondrai à M. Netter que je tiens à jour un plan de mon service avec le diagnostic de chaque enfant dans son boxe. Rien ne sera donc plus facile que de se rendre compte, en relevant ces plans successifs, des cas de contagion qui s'y seront produits.

Au sujet du lavage des mains, voici ma manière de faire. Je me lave les mains, toutes les fois que j'ai touché à quelque chose d'humide (gorge, etc.). Je ne crois pas nécessaire de le faire quand j'ai tâté le pouls ou ausculté. La logique indiquerait que, dans ce dernier cas, il faudrait se laver la région de l'oreille. De même je ne change de blouse que quand elle a été souillée. La simple propreté suffit.

D'autre part, si je dois pratiquer une intervention, comme un tubage, etc., je prends toutes les précautions antiseptiques d'usage.

Dans mon service les cloisons ne montant pas jusqu'au plafond, les enfants peuvent causer entre eux, se montrer des images, en un mot se distraire. J'ai demandé des lits « anglais » pour les nourrissons, afin d'épargner la peine des infirmières. En effet, ces lits sont à une bonne hauteur pour la personne qui soigne des enfants, tandis qu'avec les anciens lits bas, l'infirmière se baissant continuellement prenait rapidement mal aux reins.

Si l'on veut installer l'isolement individuel dans un ancien bâtiment, il se pourrait que l'on rencontre des difficultés d'aération, etc... J'ai eu la chance d'avoir à organiser un bâtiment neuf. Il ne faut pas comparer un service où tout est agencé d'après un seul système (boxes fermés) avec un service où il y a un mélange de salle commune et de boxes sans portes. Dans ce dernier, les enfants peuvent voisiner et, de ce fait, des contagions se produisent. J'insiste beaucoup sur ce point. Je crois indispensable qu'un boxe ait des portes et que celles-ci soient fermées. Si on veille à cela, si le personnel est pénétré de cette nécessité et s'il se tient propre, la contagion est exceptionnelle.

Je ne parle pas, bien entendu, de ces cas bizarres qui peuvent toujours se produire. J'ai eu, par exemple, un externe qui, étant en incubation de rougeole, est entré dans plusieurs boxes et a communiqué sa maladie à chacun des enfants.

M. Guinon. — J'ai demandé à M. Lesage de faire cette communication à la Société parce que les résultats qu'il a obtenus

depuis quelques années avec des moyens relativement très simples sont des plus frappants.

Ces moyens diffèrent de ceux qui constituent l'antisepsie prophylactique de M. Grancher et ils donnent des résultats peut-être aussi bons.

Je m'intéresse d'autant plus à ces résultats que le système du boxage partiel, tel qu'il existe à l'hôpital Trousseau et à l'hôpital Bretonneau, est certainement insuffisant; ces boxes sont, en principe, destinés aux enfants qui n'ont pas eu la rougeole, mais les antécédents de nos malades sont sur ce point souvent trompeurs, et d'ailleurs le nombre de boxes dans chaque salle est insuffisant.

Cependant, à l'hôpital Trousseau où les salles étaient éloignées les unes des autres, où la crèche était bien distincte des services du premier âge, les épidémies étaient rares; à l'hôpital Bretonneau, où les services sont resserrés dans un petit espace, elles sont presque continuelles.

Je me heurte, depuis un an que je suis dans cet hôpital, à des cas intérieurs dont l'origine m'échappe et que je ne puis expliquer que par la condensation des services.

Dans ces conditions, il n'y a qu'un remède, l'isolement individuel; l'isolement par cloisons incomplètes me paraît depuis longtemps préférable, car il permet l'aération facile de chaque compartiment; quand la cloison va jusqu'au plafond, les compartiments sont trop chauds, prennent de l'odeur et, si l'aération automatique n'y est pas parfaite, il faut ouvrir les fenêtres derrière l'enfant et trop près de lui, ce qui peut avoir des inconvénients.

M. H. Barbier. — La proposition de notre collègue Netter me paraît la meilleure; pour apprécier les résultats de nos services unicellulaires, il faut les voir à l'œuvre. Je dois dire cependant dès maintenant que dans ma pensée, les boxes ont surtout pour effet de protéger les malades les uns des autres contre la zone dangereuse des contagieux, en d'autres termes *de réduire au*

minimum les chances de contagion directe, mais n'en restent pas moins exposés à la *contagion indirecte* par les infirmiers, les élèves, les médecins, qui abordent les malades les uns après les autres dans un minimum de temps, c'est-à-dire dans des conditions où cette contagion indirecte est possible. On ne saurait sérieusement soutenir que *pratiquement*, tout le monde, en passant d'un malade contagieux à un autre, surtout pendant les heures de repas, de service, de change de linge, etc., devra se désinfecter préalablement. Cela n'est pas et ne sera jamais : il y a des impossibilités pratiques aux meilleures conceptions théoriques. C'est pourquoi je crois dangereux et peu sûr, même avec des services boxés, de recevoir avec les malades de médecine générale, — j'ajoute encore, qui ne sont pas tous couchés, qu'on ne peut pas surveiller à chaque minute, — les maladies contagieuses : rougeole, diphtérie, scarlatine, etc., pour lesquelles doivent subsister des services d'isolement.

Depuis deux mois que nos services fonctionnent, je ne puis évidemment répondre aux desiderata de M. Netter, mais j'ai cependant eu quelques cas de maladies contagieuses développées dans mon service sans que j'en saisisse la filiation, ou qui y ont été admises par erreur.

Pour la compréhension de ce que je vais dire, je dirai que mon service de grands enfants au premier se compose de deux salles (C. de Gassicourt et A. Josias) complètement séparées par un énorme vestibule, dans lequel les enfants de la salle C. de Gassicourt viennent prendre leur repas. C'est le seul point de contact *possible* avec le personnel de la salle A. Josias, qui *peut* traverser ce vestibule ; j'ajoute encore, que dans cette salle qui ne contient que les tuberculeuses en cure d'air, celles-ci naturellement vivent en commun toute la journée, et que les boxes n'y ont aucun effet prophylactique.

I. *Rougeole.* — Un cas entré le 5 décembre 1907 par erreur, a séjourné dans son boxe jusqu'à la visite du 6 et évacué. A ce moment toutes les malades restent couchées et n'ont entre elles que des rapports indi-

rects par les infirmières ou les élèves (ici l'interne seul) ou le service de nuit.

Le 30, la malade du *boxe voisin* a la rougeole. Elle est évacuée, il n'y a pas d'autres cas et je ne ferme pas la salle.

Si je compare à ce qui s'est passé depuis le début dans mon service de coqueluchons et dont j'ai fait l'objet d'un rapport à l'Administration pour demander en 1905 des boxes pour ce service,je constate que j'ai toujours eu dans les mêmes conditions plusieurs cas intérieurs de rougeole et souvent plusieurs poussées successives :

En 1902. . . . . 5 cas intérieurs
En 1903. . . . . 7 et 3 = 10
En 1904. . . . . 4 et 9 = 13
En 1905. 8

En tout 36 cas de contagion hospitalière et j'ai dû fermer mon service pendant 9 mois *et* 15 *jours*, en 4 ans (48 mois),soit le *cinquième* du temps. Il y a donc une amélioration indiscutable.

II. *Diphtérie.* — Le 2 janvier,une tuberculeuse (C. de Gassicourt) en cure à la diphtérie (cas spontané dont l'origine m'échappe complètement). Inoculation préventive des autres enfants. Pas de suite.

III. *Scarlatine.* — Un cas de scarlatine le 22 janvier (C. de Gassicourt) dans les mêmes conditions d'obscurité d'étiologie Pas de suites.

IV. *Varicelle.* — Salle *A. Josias* : un cas le 7 janvier chez une enfant entrée depuis huit jours.

Le 29 janvier, dans *l'autre salle* (C. de Gassicourt) dont j'ai signalé les conditions d'isolement, et *au fond de la salle*, un cas intérieur chez une malade qu'on soigne de très près et qu'on examine plus spécialement à cause d'une pleurésie qu'elle présente.

Le 31 janvier on *reçoit du dehors*, salle A. Josias, une nouvelle varicelle.

Le 15 février, également dans *l'autre salle* (C. de Gassicourt), deux cas nouveaux, en particulier chez une malade qui ne quitte pas son boxe où elle est isolée (c'est la petite scarlatineuse dont je viens de parler) et où on ne pénètre que pour le strict nécessaire. (Ces deux cas ont pu avoir celui du 29 janvier pour origine et je rappelle que les enfants de cette salle vivent en commun dans la journée.)

En résumé ces faits sont d'une interprétation obscure, et comme le dit Guinon, nous ne pouvons pas toujours en expliquer la filiation, ni la fréquence insolite à certains moments. Nous avons rempli nos obligations hygiéniques quand nous avons réduit au minimum les dangers de contagion directe ou indirecte, au premier rang desquels pour cette dernière, *le contact indirect rapproché dans le temps et dans l'espace entre deux malades*. Et c'est pourquoi, devant tant d'imprévu, je crois devoir m'opposer au mélange dans la même salle de maladies très contagieuses comme la rougeole, la diphtérie, etc.

M Marfan. — Je suis entièrement d'accord avec M. Lesage sur la nécessité de l'isolement individuel, sur la nécessité d'avoir des boxes ayant des portes et sur la nécessité de fermer les portes. Les boxes doivent-ils être clos jusqu'au plafond ? c'est une question à examiner. Au pavillon de la diphtérie, il en est ainsi. L'aération n'est pas pour cela supprimée ; il y a au-dessus de la porte un vasistas ouvrant qui permet de renouveler l'air.

Au pavillon des Douteux, au contraire, ce sont de simples clôtures à mi-hauteur et, d'après les statistiques de M. Moizard, il y aurait très peu de contagions. Les bons résultats obtenus avec les entourages de Grancher sont aussi en faveur de ce système. Si l'on évite le balayage, si l'on ne fait pas de poussière, peut-être les cellules complètes seront-elles inutiles. Réservons donc notre jugement sur ce point spécial.

Il est certain en tout cas que la mentalité du médecin et des élèves qui sont dans un service de contagieux doit changer. L'instruction des étudiants sera certes plus difficile ; on ne pourra plus amener autour d'un malade contagieux vingt élèves pour l'examiner ; on n'en introduira qu'un et les autres regarderont à travers la cloison vitrée. Il y a là des exigences nouvelles que ceux qui ont la charge de l'enseignement auraient tort de ne pas reconnaître.

M. Lesage a profité des expériences faites de divers côtés et il en a tiré parti. Je l'en félicite chaleureusement. Son service est le mieux installé que nous ayons.

M. Broca. — Je crois qu'on aurait tort d'affirmer l'innocuité du contact en peau sèche chez un scarlatineux ; je viens de subir dans mon service une petite épidémie dont l'origine, à ce point de vue, me paraît probante. Au cinquième jour d'une cure radicale de hernie, un enfant que j'avais opéré en maison de santé eut un peu de fièvre, de 38 à 38°5, et quand je le pansai le septième jour, je ne trouvai rien d'anormal au niveau des plaies, très bien réunies. Il y avait seulement sur le thorax un peu de rougeur sans caractère. Comme pour tous les pansements, j'avais mis une blouse et je me suis lavé les mains avant et après, sans avoir employé d'antiseptique après. De là j'allai directement à l'hôpital où j'opérai une palatoplastie : 48 heures après, directement inoculée dans la gorge, l'enfant passait dans le service de la scarlatine, où elle est encore. Depuis, j'ai eu deux cas, et comme vient de le dire Guinon cela tient à l'insuffisance certaine des boxages partiels ; et je ferai remarquer que le premier eut lieu dans la salle des garçons dont le personnel non médical n'a, en principe, rien à faire dans la salle des filles. Ces salles n'ont aucune communication directe ; pour aller de l'une à l'autre il faut traverser une cour et ouvrir deux portes.

Mme Nageotte. — Ce système donne-t-il des économies ?

M. Lesage. — Certainement. L'économie est surtout notable par les services que peuvent rendre peu de boxes. En effet, on ne voit plus de salles fermées par suite de contagion, de pavillons vides de malades, d'infirmières inoccupées, etc... De plus, l'enfant n'étant soigné que pour la maladie qui l'a amené à l'hôpital, y demeure moins longtemps.

J'estime qu'avec un service « d'isolement individuel » le roulement est plus régulier et que l'on peut rendre avec soixante lits autant de services qu'avec quatre-vingt dix lits de salle commune.

Gliome kystique du cervelet.

par MM. Lesné et Roy.

Le 28 décembre 1907 entre à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. Moizard, une enfant A. G.., âgée de sept ans, que ses parents amènent pour une céphalée persistante et des troubles de la démarche.

Née à terme, nourrie au biberon, l'enfant a commencé à marcher à quinze mois, et, à part une bronchite à l'âge de six ans, n'a jamais été malade. Ses père et mère sont bien portants ; pas de syphilis ni de tuberculose dans les antécédents.

Il y a huit mois l'enfant commence à se plaindre d'une douleur frontale, fixe, discontinue, présentant des paroxysmes au milieu desquels ont lieu des vomissements, qui se font avec efforts, nausées, et ne présentent pas les caractères de vomissements d'origine cérébrale. Ces paroxysmes se répètent tous les deux ou trois jours, apparaissent à n'importe quelle heure de la journée, et persistent tout le jour. Ils semblent disparaître la nuit, car l'enfant a toujours bien dormi.

Depuis trois mois l'enfant présente des troubles de la marche, et a de la difficulté pour prendre les objets ; les parents disent que la petite malade marche parfois comme si elle était ivre. Ces troubles augmentent progressivement jusqu'à l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

A ce moment la malade, qui a l'air fatigué et triste, se plaint d'une douleur de tête, siégeant au front, fixe, sans paroxysmes.

Pendant la marche les pieds tendent à se mettre en varus équin, ce qui gêne la propulsion, mais il n'y a pas d'ataxie des membres inférieurs. La démarche est nettement ébrieuse avec tendance à tomber à droite.

Pendant l'occlusion des yeux, surtout si les talons sont réunis, il y a des oscillations et la chute se produit encore à droite. Il en est de même si, pendant la marche, on fait faire volte-face à l'enfant.

Les mouvements manquent de précision et dans les gestes, on remarque du tremblement intentionnel surtout à droite. La main gauche plane avant de saisir les objets.

Quand on dit à l'enfant couchée de s'asseoir sans s'aider des mains, on observe du côté droit de la flexion combinée de la cuisse sur le bassin. Ce phénomène est d'ailleurs assez peu accentué.

Le réflexe rotulien est diminué à gauche.

A droite existe le phénomène des orteils.

La sensibilité est intacte dans ses différents modes. Les réflexes cutanés sont normaux.

Les yeux ne présentent rien de particulier au premier abord ; pas de paralysie oculaire, pas de nystagmus, les réflexes pupillaires sont normaux ; le réflexe cornéen est normal à gauche,diminué à droite. Mais à l'ophtalmoscope on constate de la stase papillaire très accusée avec légère prédominance à droite.

L'ouïe est normale, il n'y a pas d'écoulement d'oreille.

Le réflexe pharyngé est diminué.

Le cœur, les poumons et les autres organes ne présentent rien de spécial.

En présence de ces symptômes on porte le diagnostic de tumeur du cervelet, siégeant probablement dans l'hémisphère droit. On fait des réserves sur la nature de la tumeur en éliminant cependant l'abcès cérébelleux (il n'y a ni fièvre, ni signes otitiques) et la syphilis, rare du reste, dont il n'existe aucun stigmate ; on pense plutôt à un tubercule à cause de la fréquence de cette tumeur chez l'enfant.

2 *janvier*. — L'enfant a mal dormi. Céphalée frontale pendant toute la nuit, vomissements abondants le matin ; torpeur.

6. — Ponction lombaire qui donne une lymphocytose très discrète; quelques rares lymphocytes, 1 ou 2 par champ, cette ponction n'améliore pas les phénomènes douloureux ; le liquide enlevé, 20 centimètres cubes environ, sort facilement sans grande hypertension.

7. — Au matin mort presque subite sans convulsions.

L'*autopsie* est pratiquée le 8 janvier.

Le cœur, la rate, les reins, le foie sont normaux.

Les poumons ne contiennent pas trace de tuberculose. Les ganglions trachéo-bronchiques et mésentériques sont absolument sains.

L'encéphale est hypertrophié et pèse 1.475 grammes; il n'y a pas d'adhérences méningées, le tissu cérébral est mou ; les ventricules

sont distendus par le liquide céphalo-rachidien qui jaillit par la tranche de section de l'hypophyse.

Les hémisphères cérébraux ne présentent aucune lésion à la coupe, sauf de la distension des ventricules latéraux.

Le cervelet a un lobe droit doublé de volume, ce dernier est manifestement fluctuant et offre au niveau de la partie postérieure de sa circonférence une portion semi-transparente, où la fluctuation atteint son maximum.

Après durcissement au formol, on ouvre le cervelet et on trouve, occupant tout le lobe droit et dépassant la ligne médiane de 3 centimètres, un kyste contenant 45 centimètres cubes d'un liquide jaune-verdâtre, tenant en suspension des flocons rougeâtres d'apparence fibrineuse. L'analyse chimique de ce liquide donne les résultats suivants :

Réaction	neutre au tournesol
Densité	1.023
Chlorures	1 gr. 06 0/0
Albumine	8 gr. 0/0
Albumoses	néant
Sucre	néant
Pigments biliaires	néant

La centrifugation du liquide laisse un abondant dépôt formé presque uniquement d'hématies. Il n'y a pas de crochets d'échinocoque.

La paroi du kyste est jaunâtre et forme des séries de plis, elle est peu épaisse, mais résistante. Sur sa face externe elle est blanchâtre. Au niveau de la partie la plus postérieure du kyste, la paroi porte un mamelon qui ressemble à une framboise comme forme, couleur et dimensions.

L'examen histologique de cette tumeur a montré qu'il s'agissait d'un sarcome névroglique avec un réticulum de fibrilles peu colorables, à l'intérieur duquel on voit quelques cellules en araignées, et de nombreux noyaux.

Cette observation nous a paru intéressante à relater à cause de la rareté des gliomes kystiques ; de plus la mort suivant de près

la ponction lombaire, fait exceptionnel et cependant déjà signalé par certains auteurs, doit rendre le médecin très réservé au sujet de cette intervention au cours des tumeurs cérébrales.

Nodosités et exostoses multiples chez un enfant atteint de rhumatisme articulaire aigu,

par MM. Lesné et Roy.

Le jeune V. T..., âgé de 11 ans, entre le 27 décembre 1907, dans le service de M. Moizard, pour des douleurs articulaires qui durent depuis trois semaines.

Son père est mort d'accident, sa mère est un peu délicate. Il a deux sœurs en bonne santé. Né à terme, nourri au sein jusqu'à 15 mois, il a marché à 11 mois.

Rougeole à 3 ans, plusieurs bronchites depuis.

Depuis trois semaines l'enfant se plaint de douleurs dans les jambes et les bras ; ces douleurs surviennent pour la première fois paraît-il et il ne semble pas que le petit malade ait eu de crises rhumatismales antérieures.

A l'entrée à l'hôpital, on voit un enfant assez bien développé, présentant quelques mouvements choréiques surtout marqués aux mains et à la face, mais somme toute assez légers, et des douleurs articulaires vagues dans les genoux.

En procédant à l'examen des différentes articulations l'on s'aperçoit de la présence d'une assez grande quantité de nodosités souscutanées qui, au dire des parents, ont débuté en même temps que les douleurs.

Sur le bord externe de la rotule droite existe une petite tumeur, plus visible dans la flexion, grosse comme un haricot, de consistance fibreuse, mobile sur les plans profonds ; la peau qui la recouvre est mobile et présente une consistance et une coloration normales.

A peu près symétriquement, au genou gauche, on trouve une autre tumeur de même volume, plus consistante, d'aspect osseux, adhérant

aux plans profonds. L'articulation du genou gauche contient une petite quantité de liquide.

Au niveau du tendon d'Achille de chaque côté, à deux travers de doigt au-dessus de son insertion, existe une petité nodosité, plus petite que celles précédemment décrites, mais de même consistance. Ces deux nodosités semblent s'insérer par une base plus large.

On observe encore une petite nodosité de même aspect au niveau du tendon du jambier postérieur gauche, et une autre très petite sur le tendon du long péronier latéral derrière la malléole.

On trouve des nodosités semblables aux deux coudes. Elles sont grosses comme un pois, de consistance osseuse et adhèrent à l'épicondyle, à l'épitrochlée et au point d'insertion du triceps brachial sur l'olécrane.

Au niveau de l'apophyse styloïde du cubitus droit existe une petite nodosité mobile, de consistance fibro-cartilagineuse. Du côté gauche il en existe une symétriquement placée, qui est plus fixe et plus adhérente au plan osseux.

Il existe encore une nodosité à la paume de la main droite qui adhère intimement au tendon fléchisseur du médius.

A l'union du quart externe et des trois quarts internes de l'épine de chaque omoplate, existe une nodosité grosse comme un gros haricot, de consistance franchement osseuse et semblant nettement faire corps avec l'os.

Il en existe de semblables, une au niveau de l'apophyse épineuse de la 10ᵉ vertèbre dorsale, une autre bilatérale à la partie postéro-interne de la crête iliaque.

Toutes ces nodosités n'ont aucune connexion avec la peau ; elles sont peu douloureuses à moins qu'on n'appuie sur elles d'une façon exagérée.

Les articulations ne présentent pas d'épanchement, sauf celle du genou gauche ; à leur niveau la peau est normale.

La pointe du cœur bat dans le 6ᵉ espace intercostal sur la ligne mamelonnaire. La pointe est mobile suivant les positions du malade. La palpation fait reconnaître un léger frémissement cataire pré-systolique. A l'auscultation on entend à la pointe un souffle prolongé, systoli-

que, se propageant dans l'aisselle, et un dédoublement du deuxième bruit à la base. La cause de cette lésion cardiaque est difficile à déterminer puisqu'avant la crise rhumatismale actuelle, trop récente, il n'y a pas d'infection dans les antécédents.

Les poumons et le foie sont normaux.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'ophtalmo-réaction est négative avec une solution à 1/200.

On porte le diagnostic de rhumatisme subaigu avec endocardite mitrale ancienne, chorée légère et nodosités sous-cutanées d'origine rhumatismale.

On prescrit 3 grammes de salicylate.

5 *janvier*. — Une nodosité nouvelle petite apparait sur le bord externe du tendon du quadriceps du côté droit, un peu au-dessus de la base de la rotule.

Une autre nodosité se sent également sur le tendon extenseur de l'annulaire droit.

17. — On pratique la biopsie de la nodosité située sur la face externe de la rotule droite. On tombe sur une petite tumeur de consistance osseuse, tenant au bord antérieur du condyle fémoral et ressemblant absolument à une exostose ; cette petite tumeur est coiffée de tissu blanchâtre d'aspect fibreux. On peut enlever seulement ce dernier.

Les coupes pratiquées après inclusion à la paraffine montrent qu'il s'agit en réalité de tissu fibreux, présentant dans une grande partie de son étendue du tissu fibro-cartilagineux. Dans la partie profonde existe en certains points une tendance à l'ossification.

En aucun point on ne constate de micro-organismes, ni de zone inflammatoire.

19. — Les nodosités sont beaucoup moins volumineuses et semblent en régression; on n'en perçoit plus sur le tendon d'Achille; les autres persistent, et à la palpation ont une consistance osseuse.

5 *février*. — Presque toutes les nodosités ont disparu ; persistent seules, avec une consistance osseuse, celles qui siègent à la crête iliaque, à l'épine de l'omoplate, aux épitrochlées, aux épicondyles, à l'apophyse styloïde du cubitus, enfin au pourtour de la rotule. Ces dernières sont devenues absolument fixes et la palpation pendant la flexion

du genou montre qu'elles adhèrent intimement au bord antérieur des condyles fémoraux.

Une série de radiographies faites le 29 décembre de face et de profil, ne donnent aucun résultat, sauf une radiographie latérale du coude droit qui permet de voir près de la partie supérieure de l'olécrâne un point noir.

Ces nodosités sont incontestablement de nature rhumatismale, bien que survenues au cours d'un rhumatisme très subaigu, qui, au moment de l'entrée du petit malade, ne se manifestait plus que par un léger épanchement articulaire du genou gauche. Ce n'était du reste pas la seule complication, puisqu'il y avait en même temps endocardite mitrale ancienne et chorée récente, légère il est vrai, mais néanmoins incontestable.

Il est plus difficile de leur assigner une classification ; en effet ces nodosités se présentaient sous deux types :

a) Les unes peu nombreuses, mobiles à la fois sous la peau et sur les plans sous-jacents ;

b) Les autres n'adhérant pas à la peau, mais adhérant aux aponévroses, aux tendons, au périoste, ou faisant corps avec l'os sous-jacent et ayant alors tous les caractères des exostoses. Telles étaient les nodosités de la crête iliaque et de l'omoplate, telles étaient celles des genoux, et en particulier celle du genou droit dont on a pu constater directement la consistance, et apprécier les rapports.

S'agit-il de nodosités de Meynet ? Il faudrait tout d'abord s'entendre sur ce terme. Il semble que les auteurs aient décrit chez des enfants atteints de rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite un type caractérisé par des nodosités adhérant faiblement aux plans sous-jacents et sur lesquelles la peau est mobile, siégeant en différents points de l'économie, mais d'une façon presque constante au crâne, et enfin, d'après les examens histologiques qui ont pu être faits, constituées par du tissu fibreux, du tissu fibro-cartilagineux, et des cellules en nécrobiose, le tout infiltré de cellules rondes.

Le cas que nous relatons en diffère, puisque la plupart des nodosités,au moins celles qui persistent, mobiles sous la peau,ont une implantation nettement osseuse et font corps avec l'os ; elles ont en outre une structure nettement osseuse dans leur partie profonde, fibro-cartilagineuse dans leur partie superficielle qui subit par places l'infiltration de tissu osseux.

Cette observation nous semble se rapprocher de celle rapportée par Guinon (1) ; toutefois elle constitue un type mixte, intermédiaire, dans lequel, à côté des exostoses prédominantes, on a pu constater des tumeurs fibreuses ou fibro-cartilagineuses au moins en apparence et sans implantation osseuse.

Ostéite chronique du maxillaire inférieur simulant un ostéosarcome. — Présence exclusive de microbes strictement anaérobies dans le pus,

par MM. Broca, J. Hallé et Guillemot.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société de Pédiatrie une observation d'ostéite chronique du maxillaire inférieur, ayant pris les allures cliniques d'une tumeur sarcomateuse. L'intérêt de ce fait réside d'une part dans la difficulté du diagnostic, et d'autre part dans les particularités bactériologiques de cette forme encore inconnue de suppuration chronique des os.

Observation. — Fillette de 7 ans 1/2, entrée le 22 novembre dans le service de M. Broca à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Archambault, n° 20.

Antécédents héréditaires. — Père très bien portant, mais alcoolique, mère bien portante. Pas de fausses couches, 3 enfants bien portants.

Antécédents personnels. — Née à terme. Nourrie au sein par la mère jusqu'à 14 mois, première dent à 8 mois, premiers pas à 13 mois. Pas

(1) Guinon, Exostoses multiples chez un enfant choréique. *Société médicale des hôpitaux*, 12 juillet 1901.

de maladie antérieure ; l'enfant souffre seulement fréquemment des yeux.

L'affection actuelle remonte à sept mois. A ce moment la famille a remarqué que le côté gauche du maxillaire inférieur devenait plus volumineux que le droit. L'enfant à ce moment-là ne manifestait aucune douleur et la famille mit cette augmentation de volume du maxillaire inférieur sur le compte d'une dent (2e petite molaire gauche inférieure) qui était cariée, mais ne donnait aucune douleur à vrai dire. Cependant la tumeur augmentait toujours de volume. Un médecin consulté conseille et pratique en septembre l'avulsion de la 2e petite molaire. Après cette avulsion, l'enfant a éprouvé des douleurs vives et spontanées, sous-maxillaires, avec propagation vers l'oreille et disparaissant le plus souvent spontanément. Un médecin conseilla des siphonages qui furent interrompus sur les conseils d'un chirurgien, car la tumeur ne faisait qu'augmenter. C'est alors que la famille se décide à conduire l'enfant à la consultation de M. Broca.

Etat actuel. — C'est une enfant de 7 ans 1/2 qui est d'une bonne santé habituelle.

A l'inspection, l'enfant présente une asymétrie faciale marquée, provenant d'une augmentation de volume du côté gauche, dans la région du maxillaire inférieur et surtout accusée au niveau de l'angle inférieur du maxillaire. La peau à ce niveau est normale, mais on relève l'existence d'une *circulation collatérale* assez nette. Lorsqu'on fait ouvrir la bouche à l'enfant, la commissure gauche des lèvres résiste à l'ouverture et la tumeur parait plus saillante du côté externe.

A l'examen de la bouche, on constate l'absence de la 2e petite molaire. La muqueuse de la face interne des joues est semblable des deux côtés.

A la palpation, la main promenée à plat à la surface externe de la joue gauche sent une saillie *dure* commençant au niveau de l'angle inférieur gauche du maxillaire inférieur, présentant une pointe inférieure et de la grosseur d'un petit œuf. La tumeur remonte jusqu'au niveau du tragus de l'oreille gauche, où elle est moins volumineuse qu'au niveau de l'angle inférieur : la limite supérieure se trouve au niveau de l'apophyse zygomatique qui est également plus

volumineuse. Cette masse bombe inégalement à l'intérieur et l'on sent une bosse très marquée au niveau de l'angle inférieur du maxillaire inférieur gauche, bosse qui est un peu douloureuse à la pression. A l'examen de la bouche, la muqueuse présente une couleur normale ; le doigt promené sur la face interne de la joue gauche permet de sentir une saillie dure et indolore commençant à 2 centimètres 1/2 de la commissure labiale gauche, et remontant jusqu'au niveau de l'apophyse zygomatique. Il n'y a pas d'ulcération.

La malade n'accuse aucune douleur spontanée ni à la pression.

On ne trouve pas de ganglions.

La température est à 37°6.

Le diagnostic porté est : sarcome du maxillaire inférieur.

L'opération fut décidée en principe ; mais la malade fut d'abord mise en observation pendant quelque temps, car on hésitait à entreprendre une intervention qui, même heureuse, aurait été suivie d'un délabrement considérable.

Le 6 décembre, un changement se produit dans l'aspect de la tumeur, et pour la première fois, on remarque au niveau de l'angle supérieur du maxillaire gauche que la peau est devenue rouge et un peu tendue ; la palpation permet de constater une fluctuation assez nette. Parallèlement à cette modification locale,la courbe thermique accusait depuis quelques jours une très légère ascension de température, qui atteignait le soir 38°.

En présence de cette fluctuation, une intervention chirurgicale est décidée.

Opération le 6 *décembre*. — Incision sur le bord inférieur du maxillaire : il s'écoule une assez grande quantité de pus mêlé de sang ; ce pus est lié, crêmeux, jaunâtre, *ne dégage aucune odeur*.

La table externe du maxillaire est remplacée par de l'os friable facile à enlever à la curette et qui paraît de formation nouvelle. Au-dessous on trouve des fongosités molles et rouges semblables à du tissu de granulation ; pas de séquestre. Curetage de la cavité osseuse ; mèche.

15 *décembre*. — Plaie belle ; parois bourgeonnantes, le pansement est souillé d'une petite quantité de pus dont l'odeur est devenue très fétide.

26 *janvier*. — Il persiste une fistule osseuse de 2 centimètres de diamètre et de 2 centimètres de profondeur environ, permettant facilement l'enfoncement de deux mèches. Au fond de la cavité osseuse, le stylet rencontre de petites végétations verdâtres, friables. Par la fistule s'écoule un pus jaune verdâtre, extrêmement fétide. Le gonflement du maxillaire persiste et la tumeur est encore très douloureuse à la palpation. L'existence d'un séquestre non encore complètement détaché est vraisemblable.

L'enfant a été revue depuis cette époque ; elle gardait un certain gonflement du maxillaire et une fistule liée à l'existence probable d'un séquestre. Son état général était bon.

Examen bactériologique. — Le pus recueilli au moment de l'opération a été immédiatement examiné. Il s'agissait d'un pus très mélangé de sang, sans grumeaux, ni grains jaunes pouvant faire penser à l'actinomycose ; il ne dégageait aucune odeur.

A l'examen direct, sans coloration, on ne voyait pas d'organismes animés de mouvement. Par le Ziehl dilué, on reconnait la présence, au milieu d'hématies nombreuses, de polynucléaires bien colorés et de quelques grands mononucléaires intacts. C'est à peine si l'on peut distinguer quelques bacilles et microcoques très mal définis.

Grâce à la méthode de Gram, on arrive à mettre en évidence un grand nombre de germes que les autres procédés laissaient invisibles. Par place, en effet, on voit des amas de bactéries, formant de véritables groupes symbiotiques où les éléments sont enchevêtrés les uns dans les autres.

On y distingue :

1° Un très long bacille flexueux, souvent replié sur lui-même, restant coloré par la méthode de Gram, mais d'une façon assez inégale. Certains bacilles sont légèrement épaissis à leur extrémité ; d'autres, en très petit nombre, présentent un renflement sphérique à leur extrémité. Il ne s'agit pas de spores, car ce renflement se colore comme le corps du bacille.

2° Entre les enchevêtrements du long bâtonnet viennent se grouper de petits bacilles que la méthode de Gram ne colore pas.

3° Au milieu de ces deux formes bacillaires, on distingue de fins cocci bien colorés par la méthode de Gram.

Les cultures ont été faites sur milieux aérés et en tubes de Liborius-Veillon pour la recherche des anaérobies.

Les milieux aérés en surface sont restés complètement stériles, de même que les zones superficielles des tubes profonds de Veillon.

A l'abri de l'air et uniquement à l'abri de l'air se sont développées des colonies que les ensemencements ultérieurs ont permis de rattacher aux espèces suivantes qui toutes sont des germes strictement anaérobies :

1° Le Bacillus fragilis (*Veillon et Zuber*).

2° Le Bacillus nebulosus (*J. Hallé*).

Ces deux espèces répondent au petit bacille court, décoloré par le Gram, observé dans le pus.

2° Le Micrococcus fœtidus (*Veillon*).

4° Le grand bacille enchevêtré paraît devoir être rapproché du Bacillus ramosus (*Veillon et Zuber*). Ce qui l'en distingue c'est la présence de renflements sphériques et en massue, que nous n'avons pas observés jusqu'ici dans les nombreux échantillons de Bacillus ramosus isolés par nous. Ces renflements situés à une extrémité du corps bacillaire simulent à première vue une spore et s'en différencient nettement par la réaction colorante.

Nos recherches ont été complétées par des examens sur lamelles et des inoculations au cobaye qui nous ont permis d'affirmer d'une façon certaine l'absence du bacille de Koch.

La méthode de Giemsa n'a permis de colorer aucune espèce spirillaire.

Les recherches destinées à déceler l'actinomycose sont restées négatives.

Cette observation mérite d'être discutée à plusieurs points de vue. Cliniquement, nous insistons sur ce fait, dont les exemples publiés sont encore peu nombreux, d'une ostéomyélite chronique simulant à un tel point une tumeur maligne du maxillaire infé-

rieur que le diagnostic d'ostéosarcome paraissait s'imposer. En effet il existait une tuméfaction dont la dureté, l'indolence étaient tout à fait celles d'un sarcome osseux. Ajoutons que l'absence de tout phénomène réactionnel général et local, la longue durée, la présence d'une circulation veineuse collatérale, étaient bien faites pour confirmer ce diagnostic.

Une tuberculose même anormale était peu admissible étant donnée la présence d'une tumeur véritable.

L'ostéite d'origine dentaire donne sans doute des tuméfactions osseuses ; mais celles ci se limitent rarement au corps de l'os et envahissent les tissus voisins avec réaction ganglionnaire ; elles sont douloureuses. Enfin d'ordinaire il existe du côté de la bouche une suppuration qui se fait jour au niveau de la dent malade, point de départ de la suppuration. Ici on retrouvait bien l'histoire d'une dent malade, traitée par l'avulsion et dont la racine même avait été enlevée, mais l'affection osseuse ayant poursuivi son évolution on était autorisé à penser que la tumeur maxillaire n'avait pas de rapport avec une carie dentaire peu importante et bien soignée. Nous verrons cependant que c'était bien là l'origine des accidents, mais qu'il faut admettre ici une évolution tout à fait spéciale pour une ostéite d'origine dentaire.

La syphilis n'était guère vraisemblable.

Seule, l'actinomycose méritait d'être discutée et nous verrons que seuls les examens histo-bactériologiques et les cultures ont permis d'écarter ce diagnostic.

Restait donc l'hypothèse d'une tumeur maligne, d'un ostéosarcome, dont on sait la fréquence relative à cet âge et la localisation assez commune à la face. Tout paraissait en effet concorder pour confirmer ce diagnostic et conduire par conséquent à une intervention opératoire. Toutefois l'opération ne paraissant pas s'imposer et l'état général n'offrant aucune altération importante, on préféra tenir la malade en observation pendant quelque temps avant de décider une intervention aussi grave et amenant des délabrements définitifs aussi importants. L'événement prouva le bien-fondé de cette conduite ; moins d'un mois après

l'entrée à l'hôpital, un changement se manifestait dans la tumeur qui devenait douloureuse et fluctuante. Le diagnostic primitif fut immédiatement revisé dans le sens d'une suppuration chronique du maxillaire et une intervention beaucoup plus simple fut décidée. Dès la première incision, du pus s'écoulait de la profondeur et démontrait la réalité d'une suppuration véritable, chronique d'emblée. Le grand intérêt clinique de cette observation est donc dans la simulation possible d'une tumeur maligne du maxillaire par un processus d'ostéite chronique suppurative à évolution lentement progressive.

Les recherches bactériologiques sont venues éclairer une autre face du problème en établissant la nature de la suppuration et son origine.

En effet, en face du résultat de l'intervention, plusieurs questions étaient à résoudre.

S'agissait-il de tuberculose malgré l'aspect bien lié du pus, très épais et mélangé de sang altéré? L'absence absolue de bacilles acido-résistants et le résultat négatif des inoculations au cobaye permettent de rejeter d'une façon absolue cette hypothèse.

L'actinomycose par sa longue évolution pouvait fort bien être en cause dans notre cas. Cependant le pus ne contenait aucun grain jaune. Toutefois l'examen sur lamelles pouvait laisser quelque doute dans l'esprit. En effet on voyait çà et là des amas de filaments enchevêtrés présentant par place des renflements plus ou moins piriformes. Rien, ni le volume de ces renflements, ni leur disposition qui ne rappelait en rien le rayonnement de l'actinomyces autour d'un point central, ni la taille des éléments, n'étaient en faveur de cette hypothèse ; il pouvait cependant s'agir d'une forme dégénérée du champignon de l'actinomycose et l'on devait poursuivre et compléter les recherches. Nous verrons que le résultat des examens bactériologiques permet d'éliminer tout à fait cette hypothèse.

Il résulte des cultures les deux faits suivants, qui nous paraissent particulièrement intéressants et nouveaux dans l'histoire des

ostéites septiques. Le premier est l'absence absolue de tout germe aérobie dans une suppuration osseuse. Cette absence des germes les plus habituels de ces suppurations, en particulier du staphylocoque doré, mérite d'être soulignée, car elle montre qu'on ne doit pas se limiter à la simple recherche des microbes aérobies comme on l'a fait dans la plupart des recherches antérieures aux nôtres.

Le second point est la présence exclusive de germes strictement anaérobies dans une suppuration osseuse. Jusqu'ici les documents sur cette intéressante question sont relativement très peu nombreux. Nous ne connaissons que quelques faits de ce genre. L'un, déjà assez ancien, observé par Veillon et Zuber (1) et auquel ils font allusion dans leur important mémoire, mais qui n'a pas été publié intégralement. Le second, dû à Lipmann et Foisy (2), est relaté avec plus de détail. Enfin Wyst (3) a publié un mémoire important à l'occasion d'une observation d'ostéite à microbes anaérobies. Mais dans ce cas l'infection osseuse était une forme associée du staphylocoque doré et d'un bacille anaérobie nouveau dont l'auteur donne une excellente description.

Tous ces faits ont trait à des suppurations aiguës à marche relativement rapide. Seul notre cas avait une allure lente et chronique au point d'en imposer pour une tumeur.

Il résulte de nos recherches que les microbes anaérobies entrent en ligne de compte dans l'étiologie des ostéites chroniques et devront être recherchés dans des circonstances analogues. Du reste, il est déjà démontré que les pyogènes anaérobies interviennent souvent dans les caries osseuses et les travaux de Veillon et Zuber et ceux de Rist ont montré que ces germes pouvaient être les agents soit d'ostéoarthrites infectieuses, soit d'ostéites comme la carie du rocher ou l'ostéite mastoïdienne. Il est certain que la

(1) Veillon et Zuber. Sur quelques microbes anaérobies et leur rôle dans la pathologie. *Archives de méd. expériment.*, juillet 1898.

(2) Lipmann et Foisy, *Gazette hebdomadaire de méd. et de chir.*, août 1902.

(3) O. Wyst, *Mittheilung. aus dem Grenzgebiete der Med. und Chir.*, 1904.

gangrène des os, c'est-à-dire la nécrose de l'os avec sa putréfaction relève de l'infection par les microbes anaérobies.

Si, maintenant, nous considérons les espèces microbiennes rencontrées par nous dans ce cas, nous voyons que les microorganismes que nous avons isolés dans cette ostéite sont actuellement bien connus et différenciés. Ils appartiennent en effet à la flore des gangrènes en général. Mais le plus souvent ces germes appartiennent à des processus aigus ou subaigus, d'un caractère particulier septique. Ici nous les avons rencontrés avec leur association accoutumée dans un processus très différent, d'allure presque froide. La constatation de ce fait nouveau dans la biologie des germes anaérobies n'est pas pour nous surprendre et peut être comparée en tous points à ce que nous voyons pour un germe très pathogène habituellement pour l'organisme humain, le bacille typhique qu'on retrouve parfois au niveau de suppurations osseuses très anciennes évoluant à la manière d'abcès froids très longtemps après une fièvre typhoïde et même en dehors de l'infection éberthienne intestinale.

A la lumière de ces constatations bactériologiques nous croyons pouvoir facilement expliquer l'étiologie et la pathogénie de la suppuration osseuse de notre malade en la faisant rentrer dans le cadre des suppurations anaérobies d'origine dentaire. On sait en effet, depuis les intéressantes recherches de Veillon et Monier (1), que la carie dentaire relève de l'infection anaérobie et que l'on trouve soit au niveau de la dent, soit dans les suppurations d'origine dentaire les germes anaérobies des suppurations fétides et gangréneuses et en particulier les microorganismes que nous avons précisément rencontrés dans notre observation. Si on se rappelle que notre malade avait justement présenté deux mois auparavant une carie dentaire caractérisée, nous sommes amenés à ne considérer notre observation que comme un cas particulier des complications septiques anaérobies d'origine dentaire.

(1) Monier, *Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires.* Thèse Paris, 1908.

Endocardite tuberculeuse.

Présentation de pièces.

par M. H. Barbier.

Je présente un nouveau cas d'endocardite végétante de la valvule mitrale, recueilli chez une enfant de 5 ans morte de tuberculose disséminée dans mon service. Ce cas est plus intéressant que les autres en ce que les végétations sont plus développées, et que deux d'entre elles — dont l'examen histologique sera fait — présentent un aspect jaune identique à un petit tubercule crû.

Cette enfant avait une généralisation des tubercules consécutifs à une adénopathie trachéobronchique énorme et suppurée, le pus ressemblant à celui d'un abcès chaud, — dans le poumon droit, dans le foie qui était graisseux et jaune, dans la rate. Tous ces tubercules miliaires étaient eux mêmes caséeux et il ne paraît pas douteux qu'on ait eu affaire à un bacille très virulent, c'est-à-dire très riche en poison caséifiant.

Cette enfant a de plus présenté un ictère avec cholémie, et mon interne, M. Lian, a trouvé chez lui une augmentation de la fragilité globulaire.

Présentation d'un enfant atteint de pied plat,

par M. Victor Veau.

Je présente un *pied plat* chez un enfant de 8 ans. A la naissance la déformation existait déjà. Actuellement l'enfant marche sans fatigue. La radiographie montre un effondrement complet des os du pied. Le calcanéum est incliné en équin, le pied antérieur est au contraire en talus. Je ne sais encore quelle intervention pratiquer, car le malade est entré avant-hier. J'espère avoir l'occasion de le représenter après traitement.

Ectopie partielle de l'estomac, du duodénum et du côlon transverse, dans la cavité thoracique gauche, chez un enfant de 7 ans,

par le Dr Léon Dufour (de Fécamp).

L'enfant B..., âgé de 7 ans, est entré dans mon service, à l'hôpital de Fécamp, dans un état de maigreur extrême, presque squelettique.

D'après les renseignements recueillis, mais très imprécis, près de la mère, depuis quelque temps l'enfant rend tout ce qu'il prend, il ne garde rien et ne va pas à la selle.

Le petit malade est dans un état d'émaciation complète. L'examen de son abdomen ne décèle rien d'anormal. Il succombe le surlendemain, sans avoir pu garder quoi que ce soit, les injections de sérum seules ont pu le soutenir.

L'année dernière, j'avais opéré cet enfant pour une pleurésie gauche ; je lui avais fait une résection costale. Il était sorti de l'hôpital très bien portant Son poumon gauche avait repris sa perméabilité, dans la partie supérieure de la cage thoracique.

Qu'est devenu l'enfant depuis ? Il serait difficile de le savoir, tant le milieu familial où il vivait est amoral à tous les points de vue.

J'ai fait son autopsie :

Persuadé que je devais trouver quelque obstacle du côté du pylore, je commençai par ouvrir l'abdomen. Je fus fort surpris de ne pas trouver le côlon transverse à sa place habituelle, l'estomac était figuré par une masse sphéroïdale distendue, occupant l'hypochondre et le flanc gauches. Sur cette masse, à la partie interne, passait, comme une bride, une bande intestinale, ressemblant au gros intestin.

En suivant avec le doigt cette bande, je la sentis qui s'engageait à travers le diaphragme, avec l'estomac et encore d'autres masses, par un orifice, sorte d'hiatus, situé près de l'orifice œsophagien et le prolongeant vers la gauche.

A l'ouverture du thorax, le poumon droit est normal, le cœur est un peu dévié, sans torsion, vers la droite, avec un léger exsudat péricardique. Le poumon gauche occupe le tiers supérieur de la cage thoracique et est perméable. La partie inférieure du thorax est occupée par l'estomac qui, dégagé, se présente en forme de sablier, mais sans phénomènes d'athrésie circulatoire.

A ses côtés, deux anses intestinales ; l'une est le côlon transverse qui, après avoir entraîné le côlon ascendant, redescend sur le côté interne de l'estomac, va vers le côlon descendant, en formant comme une écharpe.

L'estomac, ouvert, laisse sourdre un flot de liquide noirâtre, la muqueuse présente des suffusions hémorragiques, par places.

Le doigt trouve le cardia à sa place normale et pénètre dans l'œsophage très dilaté.

A la partie supérieure de l'estomac hernié, il y a un autre orifice, à peu près au niveau de la 4e vertèbre dorsale, le doigt introduit redescend. C'est le pylore qui est remonté avec le duodénum lequel l'a suivi dans son ascension.

L'organe a subi un mouvement de bascule de bas en haut, comme autour d'une charnière, sise au niveau du cardia.

Malgré la résection de deux côtes, lors de l'empyème, l'an dernier, sans doute la vacuité de l'étage inférieur de la cage thoracique a favorisé ce mouvement de déplacement, dans des conditions difficiles à établir.

J'ai cru devoir relater cette observation à cause de sa rareté, d'une part, et pour montrer la difficulté que présentait le diagnostic.

Etant donné l'état d'émaciation de l'enfant à son entrée à l'hôpital, une laparotomie était impossible à faire, et l'eût-on tentée, il eût été très difficile de faire un diagnostic précis, puisque ce n'est qu'après l'ouverture de la cage thoracique qu'il a été possible de se rendre compte de l'état des organes ectopiés.

De l'obstacle apporté par la paroi intestinale et le foie du nourrisson au passage de certains poisons de provenance intestinale,

par E. Terrien
Ancien chef de clinique infantile de la Faculté
à l'hôpital des Enfants-Malades.

On sait que le foie est fréquemment le siège d'altérations anatomiques au cours des divers troubles digestifs du nourrisson ; ces altérations varient d'ailleurs avec l'intensité et la durée des manifestations intestinales.

Il était donc logique de penser que, à ces altérations anatomiques devaient correspondre chez le vivant quelques troubles fonctionnels de la cellule hépatique.

Pour mesurer la puissance fonctionnelle de la cellule hépatique j'ai fait trois sortes d'expériences : 1° j'ai étudié comparativement la puissance antitoxique du foie chez l'animal jeune et chez l'animal adulte ; 2° j'ai fait chez le nourrisson sain et chez le nourrisson malade l'épreuve de la glycosurie alimentaire ; 3° dans les mêmes conditions j'ai eu recours au procédé indiqué par Cl. Bernard, utilisé depuis par le professeur Roger, et basé sur l'introduction directe de l'hydrogène sulfuré dans l'intestin.

I. Expérimentation chez l'animal. — On sait que lorsqu'on injecte un même poison dans les veines de l'oreille et dans la veine porte, il faut, pour amener la mort de l'animal, injecter une dose souvent beaucoup plus forte dans le second cas que dans le premier ; le rapport de ces deux quantités indiquera la puissance d'arrêt du foie.

J'ai pratiqué cette expérience sur des lapins adultes et des lapins jeunes d'une même portée, injectant une solution titrée de carbonate d'ammoniaque successivement dans la veine marginale de l'oreille et dans la veine mésaraïque.

La conclusion de ces expériences fut celle-ci : pour faire mourir le jeune animal il fallut environ 2,73 fois plus de toxique quand on l'injectait par la veine porte, que lorsqu'on l'injectait par la

veine marginale. Chez l'animal adulte, il fallut une dose seulement 2,10 fois plus forte.

Voici d'ailleurs le détail de ces expériences :

I. Lapin 4 semaines. Injection dans les veines de l'oreille ; mort après avoir reçu 0 gr. 864 de sel (soit 0, 09 pour 100 gr. du poids du corps).

II. Lapin 4 semaines. Injection dans la veine mésaraïque ; mort après avoir reçu 2 gr. 088 de sel (soit 0,215 pour 100 gr. du poids du corps).

III. Lapin 4 semaines. Injection dans la veine mésaraïque ; mort après avoir reçu 2 gr. 304 de sel (soit 0, 245 pour 100 gr. du poids du corps).

Le rapport antitoxique fut donc dans ces expériences de : $\frac{0,215}{0.09} = 2.38$, et $\frac{0.245}{0.09} = 2.73$.

Les mêmes expériences pratiquées sur des lapins adultes donnent seulement 1,90 et 2,10.

Il semble donc que la puissance défensive du foie soit un peu plus élevée chez le jeune animal.

Ces expériences cependant ne sauraient permettre des conclusions rigoureuses ; bien que la solution employée fût toujours identique, que la pression utilisée pour l'injection fût toujours la même, il est une cause d'erreur difficile à éviter : c'est la variabilité dans la durée de l'injection ; or il est évident qu'une même dose sera plus ou moins toxique suivant qu'elle aura été introduite de façon plus ou moins massive.

II. Glycosurie alimentaire. — Dans un travail déjà ancien, et dont les résultats ont été consignés au Congrès de médecine de 1900 (1), j'avais fait comparativement l'épreuve de la glycosurie alimentaire chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de troubles digestifs.

Dans ce travail, je constatais :

(1) Terrien, *Congrès de Médecine* de Paris, 1900, séance du 4 août. Section de Pédiatrie.

1° Que chez l'enfant bien portant la tolérance pour le sucre est considérable ;

2° Que, même avec le glucose pur, la glycosurie alimentaire n'apparaît que si l'on dépasse les doses de 6 et 7 grammes par kilogramme d'enfant ;

3° Qu'avec la saccharose la tolérance était encore plus accusée ; sans doute parce que celle-ci n'est pas absorbée de façon massive, mais seulement peu à peu après avoir subi dans l'intestin une transformation en lévulose et glucose ;

4° Que, chez l'enfant atteint de troubles digestifs, la glycosurie alimentaire apparaît souvent avec des doses moindres : de 4 grammes, de 3 gr. 50 seulement par kilogramme d'enfant.

Différents auteurs ont depuis confirmé plus ou moins ces premiers résultats.

On ne saurait cependant se dissimuler l'imperfection de cette méthode d'appréciation ; trop de causes d'erreur peuvent venir fausser les résultats obtenus. Par suite de la grande tolérance des enfants pour les hydrates de carbone en général, et les sucres en particulier, on se trouve dans la nécessité de donner, d'emblée et de façon massive, une dose élevée de glucose. De là plusieurs causes d'insuccès :

a) Tantôt il est *vomi* aussitôt ;

b) Ou bien il n'est *pas absorbé* ; par suite des différences de concentration entre le sirop de glucose et le sérum sanguin, la dialyse s'établit vers la solution sucrée, et la diarrhée apparaît tout comme si l'on avait fait ingérer une solution saline concentrée ;

c) La *durée de l'absorption* est impossible à déterminer ; or c'est de ce facteur que dépendra en grande partie l'apparition de la glycosurie alimentaire. Une absorption rapide et massive aura pour corollaire une épreuve positive ; une absorption lente et graduelle, comme cela a lieu avec la saccharose, donnera lieu à un résultat négatif. Or, suivant l'état des voies digestives la durée de l'absorption peut être infiniment variable.

d) Enfin, *trop d'étapes* sont interposées entre l'entrée et la sor-

tie. Comme on l'a dit, ce qu'il faudrait connaître c'est la quantité de sucre qui entre dans la veine porte et celle qui sort du foie. Or, combien plus nombreuses sont les étapes franchies : la muqueuse intestinale, le foie, les tissus et le plasma, le rein pourront tour à tour retenir ou détruire le sucre ingéré.

Il devient difficile dans ces conditions d'apprécier exactement la part qui revient à la glande hépatique.

III. Utilisation de l'hydrogène sulfuré. — Pour éviter ces inconvénients j'ai utilisé une méthode indiquée d'abord par Claude Bernard, reprise dernièrement par MM. Roger et Garnier, et basée sur l'élimination de l'hydrogène sulfuré.

L'expérience de Claude Bernard (1) était la suivante : Dans la veine jugulaire il introduit de l'hydrogène sulfuré. Au moyen d'un papier à l'acétate de plomb il constate que l'élimination par l'air expiré est rapide : en effet, le papier à l'acétate de plomb placé au contact de l'air expiré noircit d'abord très rapidement ; puis au bout de quelques instants, il ne se colore plus. Au contraire, si l'injection du toxique est faite dans le rectum, il en faut une quantité plus grande pour obtenir les mêmes résultats, et l'élimination est plus lente.

C'est cette expérience que MM. Roger et Garnier (2) ont répétée en la variant quelque peu : ils font les injections comparatives soit dans une veine périphérique et dans un rameau de la veine porte, soit dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans le rectum. Toujours ils constatent le même fait : *il faut une dose de toxique plus considérable quand l'introduction a lieu dans le système porte* (directement ou par l'intermédiaire du rectum).

De plus, si on provoque des altérations hépatiques (par exemple en injectant au préalable sous les téguments de l'huile phosphorée), le poison injecté dans le système porte passe alors plus rapidement dans l'air expiré, et il faut des doses moindres de toxique.

(1) Cl. Bernard, *Leçons sur les effets des substances toxiques*, 1857, p. 58 et 59.

(2) Roger et Garnier, *Soc. de Biologie*, séance du 2 juillet 1898.

Ces résultats si nets sont-ils transportables en clinique ? peut-on par cette méthode apprécier exactement la valeur fonctionnelle du foie ? Dans cette méthode les causes d'erreur semblent réduites au minimum : l'absorption et l'élimination sont presque immédiates, le gaz passe directement du foie dans le cœur et le poumon d'où il est exhalé, c'est-à-dire que toutes les étapes intermédiaires signalées plus haut sont ici supprimées.

J'ai donc pensé qu'on pourrait peut être, par des injections intra-rectales comparatives chez le nourrisson sain et chez le nourrisson atteint de troubles digestifs, mesurer l'abaissement de la puissance fonctionnelle du foie chez ce dernier.

Cependant, avant de tenter une pareille expérience, il importait de bien établir son innocuité absolue. Voici à ce sujet ce que dit Claude Bernard : « Tout le monde sait combien l'hydrogène sulfuré est toxique quand il est mêlé à l'air respiré, seulement dans la proportion de 1 pour 800. Eh ! bien, cette substance peut être impunément introduite dans les veines ou dans le tube digestif, pourvu qu'on ait soin de n'en pas introduire *à la fois* une trop grande quantité. »

On sait de plus que, dans un but thérapeutique, on administra sans aucun dommage, à une certaine époque, des lavements d'hydrogène sulfuré aux tuberculeux.

Enfin chez l'animal, ni dans les expériences de Claude Bernard, ni dans celles de Roger on ne voit signalé le moindre trouble résultant de l'expérience pratiquée.

Néanmoins je n'ai procédé qu'avec une prudence extrême, n'augmentant la quantité d'hydrogène sulfuré que très progressivement, et à intervalles éloignés pour m'assurer qu'aucun désordre n'était occasionné par ces lavements spéciaux.

La technique suivie fut celle indiquée par Roger : solution de monosulfure de sodium, légèrement acidulée :

Sulfure de sodium.	5 grammes
Eau.	1 litre
Ajouter HCl	3 grammes

Le liquide est introduit et la réaction s'opère aussitôt dans un

flacon hermétiquement bouché à l'émeri ; l'acide chlorhydrique décompose le monosulfure de sodium ; le gaz sulfhydrique est mis en liberté et se dissout complètement dans l'eau. Le sel de soude mis en liberté suffit à rendre le liquide légèrement alcalin. D'ailleurs il est bon de s'assurer par le papier de tournesol de l'alcalinité du liquide.

Or, dans tous les cas, les résultats ont été négatifs. Le papier à l'acétate de plomb placé au devant de l'orifice buccal et des narines n'a jamais noirci.

J'ai progressivement augmenté les doses primitivement indiquées par Roger, puis le titre même de la solution : même en injectant 60 centimètres cubes au lieu de 10 centimètres cubes, d'une solution 4 fois plus concentrée, c'est-à-dire en injectant en somme 24 fois plus d'hydrogène sulfuré, les résultats ont toujours été négatifs.

Ces différentes tentatives ont été répétées et sur des nourrissons sains soumis à l'allaitement artificiel, et sur des nourrissons atteints de gastro-entérite ; chez plusieurs de ceux-ci j'avais pu constater le phénomène de la glycosurie alimentaire, celle ci apparaissant avec des doses de glucose pure inférieures à celles que doit retenir un nourrisson sain. Même dans ces cas, l'épreuve est restée négative et il n'y avait pas d'élimination par l'air expiré.

Faut-il attribuer ce fait exclusivement à la puissance d'arrêt du foie ? Faut-il invoquer au contraire un défaut d'absorption du gaz par la paroi intestinale ? Il est difficile de trancher la question.

Quoi qu'il en soit, de ces faits il semble qu'on puisse conclure :

1° Que le pouvoir antitoxique du foie chez l'animal jeune est égal ou supérieur à celui de l'animal adulte ;

2° Que sa puissance fonctionnelle semble cependant atteinte au cours des troubles digestifs du nourrisson, puisque la glycosurie alimentaire apparaît alors plus facilement que dans l'état de santé ;

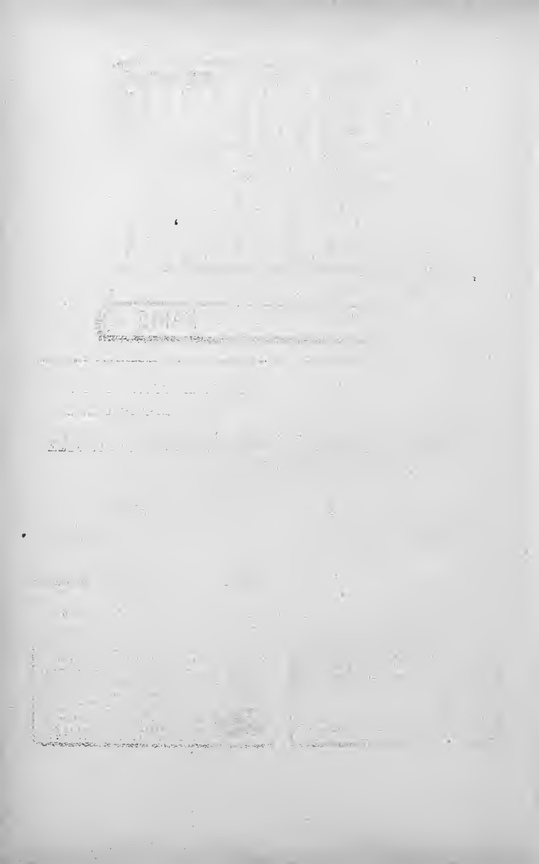
3° Que néanmoins la somme des résistances opposées par le

foie et l'intestin au passage de certains toxiques est encore efficace, puisqu'elle suffit à former une barrière infranchissable pour l'hydrogène sulfuré introduit dans le rectum.

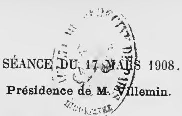
Correspondance.

M. Maurice Péhu, médecin des hôpitaux de Lyon, nommé membre correspondant, adresse ses remerciements à la Société.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 mars, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 17 MARS 1908.



Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — MM. Nobécourt et Prosper Merklen. Les chlorures urinaires chez les nourrissons ; leurs rapports avec les quantités de sel ingéré avec le lait. *Discussion* : MM. Variot, Nobécourt. — MM. Variot et Ferrand. Cyanose congénitale paroxystique avec autopsie. *Discussion* : MM. Variot, Apert, Variot — M. Apert. Cavité de la base du poumon gauche chez une hérédo-syphilitique ; impuissance du traitement hérédo-syphilitique ; faut-il intervenir chirurgicalement ? *Discussion* : MM. Richardière, Variot, Triboulet, Dufour, Guinon, Comby, Mme Nageotte, MM. Hallé, Apert, Guinon. — MM. Guinon et Vielliard. Méningite cérébro-spinale à pneumocoques du nouveau-né. *Discussion* : Mme Nageotte, M. Netter. — MM. Babonneix et Tixier. 1° Purpura gangréneux. 2° Un cas d'abcès périnéphrétique à évolution chronique ayant déterminé une dégénérescence amyloïde des principaux viscères. — MM. Nobécourt et Tixier. Pression artérielle au cours de la scarlatine chez l'enfant. — M. Tixier. Injections de sérum physiologique et d'eau de mer chez les nourrissons atteints de gastro-entérite. Leur influence respective sur le poids et la réaction de la moelle osseuse. — M. Jacobson (de Bucharest). Etats subfébriles prolongés.

Les chlorures urinaires chez les nourrissons ; leurs rapports avec les quantités de sel ingéré dans le lait,

par MM. Nobécourt et Prosper Merklen.

(Travail du service et du laboratoire du Professeur Hutinel.)

Chez l'adulte en bonne santé, dont le poids reste stationnaire et dont les reins fonctionnent régulièrement, il y a équilibre entre la quantité des chlorures ingérés et celle des chlorures éliminés.

En est-il de même chez le nourrisson, dont le poids s'accroît chaque jour dans des proportions relativement considérables ?

Chez 27 enfants de 4 jours à 6 mois, pesant de 2.000 à 5.140 grammes, nous avons noté la quantité de lait ingérée pendant 24 heures et la quantité d'urine éliminée pendant le même temps. Les uns, au nombre de 21, nourris au sein, ingéraient pour 100 grammes de lait 0,13 centigrammes de NaCl d'après Filhol

et Joly ; les autres, au nombre de 6, prenaient du lait de vache et ingéraient 0,15 centigrammes de NaCl pour 100 grammes de lait d'après Widal (1).

I. — *Un premier groupe comprend* 10 *enfants nourris au sein, à développement normal, à augmentation de poids régulière.*

TABLEAU I

	Age	Poids	Lait ingéré par 24 h.	NaCl ingéré par 24 h.	Volume des urines par 24 h.	NaCl urinaire par 24 h.
Mich..	4 jours.	2.000	330	0,42	150	0,10
Virg.	6 jours.	3.050	420	0,54	175	0,17
Duf.	11 jours.	3.200	630	0,81	180	0,10
Pard.	12 jours.	2.470	450	0,58	200	0,31
Mull.	14 jours.	3.100	530	0,68	220	0,40
Laum.	15 jours.	2.235	340	0,44	150	0,16
Mort.	16 jours.	2.820	380	0,49	360	0,39
And.	27 jours.	4.180	630	0,81	155	0,22
Bouz.	32 jours.	2.310	460	0,60	160	0,13
Cél.	2 mois.	3.480	700	0,91	240	0,27

II. — *Un deuxième groupe renferme* 11 *enfants nourris au sein, atteints de quelques troubles dyspeptiques et ne se développant pas de façon normale.* Deux ont été examinés deux fois.

TABLEAU II

	Age	Poids	Lait ingéré par 24 h.	NaCl ingéré par 24 h.	Volume des urines par 24 h.	NaCl urinaire par 24 h.
Garn.	7 jours.	2.950	440	0,57	250	0,24
Ric.	9 jours.	2.470	210	0,27	80	0,19
Plais.	13 jours.	2.740	575	0,74	300	0,26

(1) Les nourrices étaient toutes dans les mêmes conditions de vie et de régime ; de même les vaches qui fournissaient le lait (vacherie de l'annexe de Chatillon des Enfants-Assistés) ; les sujets des trois groupes étaient observés simultanément.

Id.	19 jours.	2.755	410	0,53	140	0,18
Villeb.	15 jours.	3.340	590	0,76	300	0,38
Bonn.	15 jours.	3.340	570	0,74	180	0,22
Vitt.	18 jours.	3.350	560	0,72	300	0,21
Laco.	19 jours.	2.600	380	0,49	200	0,12
Moll.	25 jours	3.640	600	0,78	260	0,22
Amig.	26 jours.	2.900	545	0,70	240	0,22
Car.	29 jours.	3.950	730	0,94	290	0,20

Deux enfants ont été étudiés après leur guérison :

Villeb.	30 jours.	3.080	480	0,62	280	0,52
Herd.	2 mois.	2.880	410	0,53	200	0,74

III. — *Le troisième groupe se compose de* 6 *enfants alimentés au lait de vache*, parce qu'ils étaient suspects de syphilis héréditaire. Ils avaient des troubles digestifs ; leur poids n'augmentait que dans de faibles proportions ou restait stationnaire.

TABLEAU III

	Age	Poids	Lait ingéré par 24 h.	NaCl ingéré par 24 h.	Volume des urines par 24 h.	NaCl urinaire par 24 h.
Dour.	17 jours.	3.690	506	0,75	350	0,43
Sik.	56 jours.	3.120	560	0,84	200	0,42
Card.	2 m. 5 j.	2.900	395	0,60	250	0,35
Esn.	2 m. 10 j.	2.475	395	0,60	225	0,29
Dés.	4 mois.	5.140	525	0,78	140	0,19
Cario.	6 mois.	4.050	393	0,58	230	0,26

Les données précédentes peuvent être résumées de la façon suivante :

	I	II	III
NaCl ingéré :			
Valeurs extrêmes	0 gr. 42-0 gr. 91	0 gr. 27-0 gr. 94	0 gr. 58-0 gr. 84
— moyennes	0 gr. 62	0 gr. 64	0 gr. 69
NaCl urinaire :			
Valeurs extrêmes	0 gr. 10-0 gr. 40	0 gr. 12-0 gr. 74	0 gr. 19-0 gr. 43
— moyennes	0 gr. 22	0 gr. 28	0 gr. 32

Différences entre NaCl ingéré et NaCl éliminé :

Valeurs extrêmes	0 gr. 10-0 gr.71	0 gr. 08-0 gr. 70 [1]	0 gr. 25-0 gr.59
— moyennes	0 gr. 40	0 gr. 35	0 gr. 36

En somme :

1° Les nourrissons normaux au sein, pour 0 gr. 62 de NaCl ingéré, en éliminent 0 gr. 22 et en retiennent 0 gr. 40.

2° Les nourrissons dyspeptiques au sein, pour 0 gr. 64 de NaCl ingéré, en éliminent 0 gr. 28 et en retiennent 0 gr. 35.

3° Les enfants nourris au lait de vache, pour 0 gr. 69 de NaCl ingéré, en éliminent 0 gr. 32 et en fixent 0 gr. 36.

En d'autres termes :

Les nourrissons normaux au sein éliminent approximativement 35 p. 100 du NaCl ingéré et en retiennent 64 p. 100.

Les nourrissons dyspeptiques nourris avec du lait de femme en éliminent environ 43 p. 100 et en retiennent 54 p 100.

Les nourrissons malades élevés au lait de vache en éliminent à peu près 46 p. 100 et en retiennent 52 p. 100.

Les différences constatées entre les sujets sains et les sujets malades consistent donc, pour les seconds, en une élimination proportionnellement plus grande et en une fixation proportionnellement moindre de NaCl.

D'une façon générale il n'y a donc pas chez le nourrisson d'équilibre entre les ingesta et les excreta chlorurés, contrairement à ce qui existe chez l'adulte. La rétention chlorurée est surtout marquée chez les nourrissons sains qui augmentent régulièrement de poids, tandis qu'elle est moindre chez ceux qui restent stationnaires ; il est légitime d'admettre qu'elle joue un rôle dans leur accroissement, en fixant l'eau dans l'organisme, car cette fixation d'eau seule peut expliquer en partie les différences de poids constatées du jour au lendemain. Inversement la moindre fixation du NaCl, chez les nourrissons dyspeptiques, contribue à entraîner un accroissement insuffisant ou une stagnation de poids.

(1) Dans un cas, le chlorure éliminé, au lieu d'être inférieure au chlorure ingéré, a été plus élevé de 0 gr. 21.

Il suffit d'ailleurs, comme l'un de nous l'a montré avec M. Vitry (1), de faire ingérer à des nourrissons qui se développent mal, à des prématurés notamment, une petite quantité de NaCl (environ 0 gr. 10 par jour et par kilogramme de leur poids) pour constater un accroissement plus ou moins rapide.

M. Variot. — Je demanderai à M. Nobécourt, s'il connaît approximativement la quantité de chlorure de sodium, éliminé par les autres émonctoires, et notamment par les fèces, par la sueur et par les autres humeurs.

Il serait intéressant d'avoir quelques notions à ce sujet pour savoir exactement quelle est la quantité vraie de chlorure fixée par les tissus pendant la croissance.

M. Nobécourt. — Je ne puis répondre à cette question. Les données manquent ; je ne crois pas qu'on ait dosé le chlorure de sodium dans les matières fécales. En tout cas j'ai constaté que les enfants malades éliminent par l'urine plus de chlorures que les bien portants ; s'ils en rejetaient davantage avec les fèces que les sujets normaux, cette constatation s'ajouterait à la précédente et les conclusions resteraient les mêmes. Comment expliquer le phénomène ? Je ne sais, je ne peux faire que le constater.

Cyanose congénitale paroxystique avec autopsie,

par MM. G. Variot, médecin de l'hôpital des Enfants-Assistés, et M. Ferrand, interne des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas de *cyanose congénitale paroxystique* avec *autopsie*. Nous rapportons cette observation non seulement à cause de sa rareté — c'est le troisième cas de ce genre avec autopsie et ces trois cas sont dus à

(1) Nobécourt et Vitry, Influence de l'ingestion de chlorure de sodium sur le poids des nourrissons. *Société de Pédiatrie*, décembre 1903 et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, mars 1904.

M. Variot — mais surtout parce que le diagnostic anatomique en fut fait d'une façon complète *du vivant du malade* et que l'autopsie nous a permis de *vérifier* les malformations cardiaques qu'on avait affirmées lors de l'examen clinique.

Ce petit garçon, âgé de 1 an, fut admis à l'hôpital des Enfants-Assistés, pavillon Pasteur, le 6 janvier 1908. Depuis sa naissance, nous dit sa mère, il est un peu pâle et a, de temps en temps, des « crises cardiaques » qui durent 7 à 8 heures et pendant lesquelles il devient violet. Les médecins qui le soignèrent constatèrent, dès les premières semaines, l'existence d'un « souffle cardiaque ».

C'est un enfant chétif, pesant 5 kil. 800, mesurant 0 m. 66. Il est pâle ; le visage, à part les lèvres un peu bleutées, n'offre pas l'aspect ordinaire de la cyanose congénitale ; les extrémités des doigts et des orteils sont très légèrement violacées. Dans la région précordiale on note une légère voussure, un frémissement cataire systolique et un souffle intense s'entendant dans toute la région, avec maximum dans la 3e espace intercostal gauche près du sternum. Le pouls est régulier, un peu rapide, les autres appareils paraissent normaux. M. Variot émet l'idée d'une cyanose congénitale paroxystique, attendant pour confirmer son diagnostic l'apparition d'une *crise de cyanose* qui ne tarda pas à se produire.

En effet,quatre jours après son entrée, le petit malade est pris dans la nuit, brusquement et sans cause apparente, d'une crise extrêmement violente. La face, les doigts et les orteils ont une coloration violacée intense. Le corps est livide. Le cœur bat violemment. Le souffle est plus marqué qu'à l'ordinaire. Le pouls est petit, très rapide, incomptable, la respiration est précipitée, bruyante, sans tirage ; le petit malade s'agite dans son lit, s'efforçant de respirer. La température, en pleine crise, descend à 34°6.

Progressivement le calme revient, la dyspnée disparaît,la coloration violacée s'atténue et le petit malade s'endort. La crise a duré 5 heures. Le lendemain, l'aspect est à peu près celui des jours précédents, la pâleur semble un peu accentuée ; mais il n'y a pas de cyanose à proprement parler.

Pendant la durée de janvier, nous assistâmes ainsi à trois autres crises semblables : la température s'abaissa chaque fois à 35°5. Puis le malade contracta une rougeole rapidement compliquée de broncho-pneumonie bilatérale qui l'emporta en quelques jours. Il mourut le 14 février.

A L'AUTOPSIE, nous trouvons un péricarde sain, un cœur volumineux surtout à cause de l'hypertrophie du ventricule droit qui occupe la plus grande partie de la face antérieure de l'organe. Le cœur est ouvert : *le ventricule droit a ses parois épaissies* (10 mill. en moyenne ; ventricule gauche, 6 mill.). *A sa base naissent l'aorte et l'artère pulmonaire*.

L'*artère pulmonaire* est rétrécie à son orifice (deux valvules sigmoïdes seulement, 12 mill. de circonférence) ; son calibre apparaît ensuite à peu près normal. Mais son *infundibulum* est fortement rétréci par la présence d'une volumineuse colonne charnue, formant en avant de l'orifice du vaisseau un véritable *rétrécissement musculaire*.

L'*aorte* est dilatée ; son orifice, large et suffisant, présente trois valvules qui semblent normales. Sa circonférence est de 45 millimètres.

La *communication interventriculaire* est large, dirigée de bas en haut, de gauche à droite et un peu d'avant en arrière, de telle façon qu'une sonde introduite dans son trajet, semble, comme par une sorte de *chenal*, arriver directement dans l'aorte. Cette disposition explique probablement le passage facile du sang, du ventricule gauche dans le vaisseau aortique, à travers la paroi interventriculaire.

L'oreillette droite est dilatée, beaucoup plus volumineuse que l'oreillette gauche. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est muni de trois valves normales. Le gauche est muni de deux valves, petites, et dont le bord libre est un peu épaissi. Le cœur gauche tout entier est notablement atrophié par rapport au cœur droit. Aucun vaisseau ne part du ventricule gauche. On ne trouve aucune trace du *canal artériel*.

Aux poumons, *broncho-pneumonie* bilatérale. Les autres organes paraissent sains.

Cliniquement et anatomiquement cette observation rappelle les précédentes et la description que Sebilleau, dans sa thèse (1906), a donnée de la cyanose congénitale paroxystique.

Elle en diffère par un seul point. Nous trouvâmes à l'*examen du sang* une quantité d'*hématies nucléées* qui devint considérable pendant les derniers jours de la vie de l'enfant. Sebilleau au contraire, dans les deux cas qu'il a étudiés, a remarqué l'absence d'hématies nucléées.

Le 12 janvier, quatre jours après la crise, nous notons : globules rouges, 5.580.000 ; globules blancs, 16.000 ; hémoglobine (Talqvist) 95 0/0 ; augmentation légère du diamètre des hématies ; formule leucocytaire à peu près normale ; 8 à 10 hématies nucléées pour 100 leucocytes.

Le 5 février, premier jour de l'éruption morbilleuse, nous comptons sur lames sèches, environ 100 hématies nucléées pour 100 leucocytes (lymphoc. et mononucléaires, 20 ; polynucléaires, 80 ; pas de myélocytes).

Enfin, 4 jours après, le nombre des hématies nucléées augmente encore, environ 150 pour 100 leucocytes. L'examen du sang donne : globules rouges, 5.750.000 ; globules blancs, 27.000 ; hémoglobine, 90 0/0 ; lymphocytes et mononucléaires, 19 ; polynucléaires, 80 ; myélocyte neutrophile, 1.

En résumé, cyanose intense par crises, et dans l'intervalle, uniquement, lividité atténuée du visage et coloration violacée légère des doigts et des orteils ; souffle précordial intense.

Polyglobulie peu accentuée ; légère augmentation du diamètre des hématies ; mais, pendant les derniers jours, hématies nucléées en nombre considérable, 100 et 150 pour 100 leucocytes, avec une formule leucocytaire à peine modifiée et sans réaction myélocytaire.

A l'autopsie, hypertrophie considérable du ventricule droit ; abouchement de l'aorte dans le ventricule droit ; rétrécissement marqué de l'orifice de l'artère pulmonaire et rétrécissement musculaire de son infundibulum ; communication interventriculaire.

Cette observation montre que parmi les malformations cardiaques congénitales dont les autopsies révèlent la multiplicité, il est possible de distinguer *pendant la vie*, à côté de la maladie de

Roger, de la cyanose congénitale vulgaire, de la cyanose sans souffle,une affection que l'un de nous a caractérisée cliniquement et anatomiquement : la *cyanose congénitale paroxystique.*

M. Variot. — A l'appui de la communication que vient de nous faire M. Ferrand, je tiens à dire à la Société que ce n'est pas la première fois que nous avons posé sur le vivant le diagnostic de cyanose paroxystique congénitale et que nous avons pu contrôler à l'autopsie les lésions bien déterminées en rapport avec le syndrome clinique dont nous avons tracé le tableau antérieurement avec M. Sebilleau. Ces lésions sont spéciales et toujours identiques. Emergence simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire du ventricule droit, rétrécissement marqué de la pulmonaire et présence d'une sorte de sphincter à la base de l'infundibulum, les deux ventricules droit et gauche communiquant assez largement.

Il reste donc bien certain que nous avons notablement progressé en France dans l'analyse clinique des cardiopathies congénitales dont les descriptions anatomiques ont été données bien avant qu'on établit leurs relations avec des troubles fonctionnels ou des signes spéciaux.

A Henri Roger revient l'honneur d'avoir le premier individualisé le type morbide qui porte son nom (maladie de Henri Roger) et qui consiste anatomiquement dans une *inocclusion du septum ventriculaire* sans *rétrécissement de l'artère pulmonaire et sans cyanose*. Le principal signe à l'auscultation consiste dans un souffle puissant qui s'irradie dans toute la région précordiale.

Plus tard j'ai établi, par plusieurs observations anatomiques et cliniques concordantes, que la cyanose congénitale sans bruits de souffle à l'auscultation était en rapport avec une large perforation interventriculaire, avec un rétrécissement très marqué et uniforme de l'artère pulmonaire, avec persistance en général du trou de Botal.

Nous avons constaté que l'absence de souffle coexistait avec l'égalité d'épaisseur des parois ventriculaires droite et gauche et admis, avec Marey, que cette disposition spéciale du myocarde éta-

blissait une sorte d'équilibre qui empêchait le sang de refluer d'un ventricule dans l'autre et de faire vibrer les bords de l'orifice de communication. L'absence de souffle à la pulmonaire s'explique par l'uniformité du rétrécissement depuis l'origine de l'artère jusqu'à sa bifurcation. Plusieurs fois j'ai diagnostiqué sur le vivant cette variété anatomique et clinique de cyanose avec égalité d'épaisseur des ventricules. J'ai communiqué la dernière observation sur ce sujet avec mon interne M. Percheron à la Société des hôpitaux il y a trois ans. Les malformations cardiaques dans la cyanose sans souffle sont parmi les plus communes que l'on rencontre en connexion avec la cyanose congénitale. Celle-ci le plus souvent est liée en effet à une perforation interventriculaire associée à un rétrécissement de l'artère pulmonaire, avec ou sans persistance du trou de Botal. Mais ce qui distingue anatomiquement dans ce groupe étendu, la cyanose sans souffle à l'auscultation, c'est l'égalité d'épaisseurs des ventricules.

J'ajoute cependant que chez quelques enfants très jeunes, on a vu des cyanoses sans souffle avec des malformations très compliquées et très exceptionnelles. M. Apert en a publié un exemple, mais la survie en pareil cas est très courte. On peut admettre que chez les enfants du deuxième âge la cyanose sans souffle est due aux malformations que nous avons spécifiées avec Gampère, Percheron, Bessou (1), etc.

Je signalerai en terminant une erreur souvent commise par les médecins peu familiers avec les cardiopathies infantiles. Ils considèrent comme « maladie de Roger » tous les cas dans lesquels il y a perforation interventriculaire. Mais Henri Roger a bien distingué son type morbide par cette définition si claire et si précise : inocclusion du septum ventriculaire (petite perforation) sans rétrécissement de l'artère pulmonaire et sans cyanose.

Donc si l'artère pulmonaire est rétrécie en même temps que le septum ventriculaire est ouvert et s'il y a cyanose, on tombe dans une confusion en parlant de « maladie de Roger ».

(1) De la cyanose congénitale sans signe d'auscultation. J. Bessou, *Thèse de Paris*, 1902.

Jadis lorsqu'on voyait un enfant cyanique on se contentait de dire vulgairement « c'est un trou de Botal », attribuant à la persistance de cet orifice la cyanose congénitale. Il est bien avéré maintenant que cette malformation n'a qu'une importance secondaire et que la cardiopathie congénitale la plus commune est due à une perforation siégeant à la base des ventricules, coexistant avec un rétrécissement de l'artère pulmonaire avec ou sans persistance du trou ovalaire dans la cloison interauriculaire.

M. Apert. — Dans le cas auquel a fait allusion M. Variot, ce qui m'a permis de porter pendant la vie le diagnostic de *transposition des grosses artères avec persistance du canal artériel*, diagnostic vérifié par l'autopsie, c'était la localisation spéciale de la cyanose, intense à la face et aux extrémités supérieures, atténuée dans la région sous-diaphragmatique du corps ; toutefois, à cause de l'absence de souffle, j'avais placé au trou de Botal la communication entre les deux cœurs, nécessaire pour expliquer la survie ; l'autopsie montra qu'elle siégeait dans la cloison interventriculaire.

Le cas a été publié dans les *Bulletins de la Société anatomique*, novembre 1906, p. 656.

Cavité de la base du poumon gauche chez une hérédo-syphilitique ; impuissance du traitement anti-syphilitique ; faut-il intervenir chirurgicalement ?

par E. Apert.

Je désire demander l'avis des membres de la Société, au point de vue diagnostic et au point de vue thérapeutique, sur l'enfant que voici, fillette de quatre ans, hérédo-syphilitique, atteinte depuis deux ans de cavité suppurante de la base du poumon gauche, rebelle au traitement anti-syphilitique. Y a-t-il lieu de recourir à une intervention sanglante ?

L'histoire de l'enfant est des plus nettes au point de vue de la syphi-

lis. Le père a eu un chancre syphilitique en 1896, suivi de bubon, de roséole, de plaques muqueuses. Il s'est marié en 1902. Sa femme est devenue enceinte peu de temps après le mariage, et, malgré un traitement anti-syphilitique suivi pendant la grossesse, elle a expulsé au terme de 8 mois un fœtus mort et macéré. L'année suivante nouvelle grossesse, gémellaire, celle-là, se terminant à 8 mois par la naissance de deux filles vivantes. L'une d'elles mourut à 13 jours après avoir présenté des plaques aux lèvres et des taches sur le corps. L'autre survécut, c'est la fillette que je vous présente.

A la naissance elle pesait deux livres et demie ; peu après la naissance elle fut atteinte de plaques muqueuses aux lèvres, à l'intérieur de la bouche et au siège ; ces plaques furent cautérisées au nitrate d'argent, et la mère, qui nourrissait l'enfant, fut traitée par le sirop de Gibert, puis par l'iodure de potassium, puis par des pilules de biiodure de mercure. L'enfant n'eut de traitement mercuriel ou ioduré que par l'intermédiaire de la mère. Les plaques buccales revinrent à fréquentes reprises dans les deux premières années.

A l'âge de deux ans, l'enfant étant alors à la campagne aurait eu pendant 17 jours une affection pulmonaire fébrile ; la fièvre est montée à 39°8 ; dans la convalescence de cette maladie, elle a continué à tousser et à cracher ; depuis lors elle tousse et crache ; c'est presque tous les jours qu'elle rejette, surtout le matin, la valeur de deux ou trois cuillerées à café de pus. De temps en temps quelques filets de sang paraissent dans les crachats. L'enfant a été soignée à plusieurs reprises dans divers hôpitaux ; elle y a été considérée comme tuberculeuse, dit la mère ; c'est du reste avec le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse qu'elle a été envoyée dans notre service d'enfants chroniques de l'hôpital Saint-Louis. L'an dernier elle avait déjà fait dans les mêmes conditions un séjour dans ce service alors dirigé par M. Dufour. Dufour établit l'absence de la tuberculose par la recherche du bacille de Koch dans les crachats, et par l'inoculation à un cobaye ; ces deux épreuves furent négatives. Un traitement fut institué par les piqûres de biiodure de mercure en solution aqueuse à la dose de 0,01 centigramme, sans amener d'amélioration.

Le 4 janvier 1908, l'enfant fut de nouveau envoyée à Saint-Louis. Elle se présente dans l'état suivant :

Etat général relativement très bien conservé. Enfant frais, rose, ne paraissant pas malade ; elle joue, court sans difficulté, elle est gaie et intelligente. Température entre 36°8 et 37°5. Cette conservation remarquable de l'état général contraste avec l'expectoration purulente abondante et l'intensité des phénomènes d'auscultation.

Le crachoir contient presque tous les matins trois ou quatre très gros crachats nummulaires, étalés, composés de pus épais, homogène, compact, jaune-verdâtre. J'ai assisté plusieurs fois au rejet de ces crachats ; l'enfant est prise d'une quinte, devient violacée, sa bouche se remplit sans efforts de pus qu'elle déverse dans le crachoir. L'examen microscopique de ces crachats, fait à plusieurs reprises, a révélé l'absence de bacille de Koch, et la présence de microbes variés, dont le plus caractéristique et le plus abondant est le pneumocoque.

A l'examen du thorax on constate une zone de matité à la base du poumon gauche, occupant en hauteur une étendue de 2 à 3 travers de doigt, se terminant en largeur au niveau de la ligne axillaire. Les vibrations sont augmentées à ce niveau. L'auscultation donne des résultats qui varient d'un jour à l'autre. Quand l'enfant vient d'avoir sa vomique, on note à la base du poumon gauche en arrière un souffle cavitaire intense qui s'entend par propagation dans tout le côté gauche et jusque dans le côté droit de la poitrine, mais avec maximum bien net à la base gauche ; il s'y joint des râles humides gargouillants ; en entend aussi des râles sous-crépitants humides, des râles sibilants et ronflants et à certains jours des râles plus fins, disséminés dans le reste des poumons,et variant de localisation et d'intensité d'un jour à l'autre. En avant, des deux côtés, la respiration est beaucoup plus pure, mais parfois mélangée également de râles sous-crépitants ou de râles ronflants.

Les jours où la vomique manque ou est très réduite, le souffle cavitaire est moins intense ou même fait défaut ; il est évident que la cavité est comblée alors par la rétention du pus.

L'examen radioscopique et la radiographie montrèrent une obscurité de la base pulmonaire gauche débordant l'obscurité cardiaque ;

ce n'était pas une obscurité uniforme, mais des alternatives de taches sombres et de taches plus claires, moins claires néanmoins que dans le poumon droit et dans le lobe supérieur gauche. Dans la partie supérieure du poumon droit, mais non tout à fait au sommet, existait en outre une zone un peu obscure ; nous avons remarqué que l'auscultation révélait à ce niveau des râles plus serrés et plus fins que dans le reste de ce poumon.

L'ophtalmoréaction à la tuberculine fut complètement négative, ainsi que la cutiréaction.

En présence de cet ensemble nous portâmes le diagnostic de syphilis pulmonaire et nous eûmes l'espoir de guérir l'enfant par un traitement anti-syphilitique intensif.

Le traitement mis en œuvre fut le suivant :

Du 19 au 26 janvier, injection sous-cutanée journalière de 0,01 centigramme de biiodure de mercure en solution aqueuse.

Le 27 janvier, 50 centigrammes d'iodure de potassium par voie buccale ; le 28, 1 gramme ; du 29 janvier au 4 février, 2 grammes.

Du 5 au 11 février, administration journalière par voie buccale d'une cuillerée à café de liqueur de Van Swieten (0,005 milligrammes de bichlorure de mercure).

Du 12 au 19 février, 2 grammes d'iodure de potassium tous les jours.

L'enfant supportait très bien le traitement, l'état général restait excellent, mais aucune modification ne se produisait dans l'état local.

Du 20 au 28 février, le traitement anti-syphilitique fut suspendu, et on fit chaque jour une injection de 2 centimètres cubes de solution de thiosinamine au dixième.

Enfin dernièrement, M. Stodel ayant mis à notre disposition des ampoules de mercure colloïdal, nous fîmes chaque jour une injection intramusculaire d'une des ampoules, contenant 1 milligramme de mercure (dose d'adulte).

Nous fûmes interrompus dans ce dernier traitement par des phénomènes graves, qui menacèrent la vie de la malade, mais qui, je me hâte de le dire, ne sont aucunement le fait du traitement par le mercure colloïdal. Le 2 mars la malade cessa d'expectorer, les si-

gnes d'excavation diminuèrent, la fièvre s'alluma, l'état général se mit rapidement à décliner. Par bonds progressifs la température arriva le 8 mars à 40°. L'enfant n'expectorait plus. Il devenait certain que le pus était retenu et il fallait penser à aller le chercher par une pneumotomie. Je montrai l'enfant à mon collègue en chirurgie de l'hôpital provisoire d'enfants, M. Launay, et il fut convenu que si une amélioration ne se produisait pas, il interviendrait. Toutefois les jours suivants, une vomique se produisait, la fièvre tombait peu à peu et l'enfant revenait à son état antérieur.

Telles sont les conditions où je vous la présente. Je désire prendre votre avis au point de vue du diagnostic et au point de vue du traitement.

Au point de vue du diagnostic, la localisation dans le lobe inférieur et toute l'histoire de la malade plaident en faveur de la syphilis. Mais l'inefficacité du traitement est telle que j'ai fini par me demander s'il ne s'est pas agi de pleurésie interlobaire chez une hérédo-syphilitique ; l'aspect des crachats qui sont homogènes et ne se séparent pas en plusieurs couches comme dans la dilatation bronchique et la prédominance du pneumocoque dans ces crachats sont en faveur de ce diagnostic ; auquel cas, il faut opérer sans tarder.

Toutefois en lisant le récent et très complet travail de Bériel de Lyon sur la syphilis du poumon, j'ai vu que cet auteur insiste, avec observations à l'appui, sur ce fait que les lésions bronchectasiques bien établies, d'origine incontestablement syphilitique, ne sont pas modifiées par le traitement antisyphilitique de manière sensible. Il s'agit d'une sorte de syphilis quaternaire, d'une cicatrice d'origine syphilitique, mais non plus de nature syphilitique ; le mercure et l'iodure sont impuissants. Est-ce le cas chez notre enfant ? En ce cas le traitement opératoire n'est plus aussi tentant, puisqu'il donne dans les dilatations bronchiques, souvent des désastres, en tout cas des fistules intarissables. Et pourtant, si nous la laissons sans l'opérer, cette enfant est exposée au retour d'une rétention telle que celle qui a failli l'emporter. Dans ces

conditions, Launay et moi, avons suspendu notre décision, et soumettons le cas à votre appréciation.

M. Richardière. — Il serait intéressant de savoir si cette enfant a eu la coqueluche. Car j'ai vu des enfants avoir, après la coqueluche, de la dilatation des bronches et des vomiques, un peu comme celle-ci. J'ai peu de tendance à faire rentrer les phénomènes que présente cette enfant dans la syphilis.

M. Variot. — Il n'est pas certain que cette enfant, bien qu'elle ait une hérédité syphilitique, ait des accidents thoraciques syphilitiques. Peut-être s'agit-il d'une collection pleurale enkystée, puisqu'on note du pneumocoque dans l'expectoration, et de la rétention du pus à intervalles. Etant donné qu'on peut craindre voir cette enfant se cachectiser par cette suppuration, étant donnée l'inefficacité du traitement spécifique, il y aurait intérêt à tenter une intervention opératoire.

Je demanderai si on a pratiqué des ponctions exploratrices ou évacuatrices dans ce cas.

M. Triboulet. — Comme je l'entends dire autour de moi, je serais assez d'avis, si de nouveaux phénomènes de rétention ne se produisent pas, de rester dans l'abstention au point de vue chirurgical. Je ne puis guère partager l'avis de M. Variot ; car la maladie remonte à dix-huit mois ; s'il s'agissait de pleurésie purulente, nous aurions déjà un aplatissement, une déformation thoracique. Je crois de plus que le foyer n'est pas sous l'oreille, il paraît lointain, et la bronche en question pouvant être d'accès difficile, l'intervention ne serait pas sans risque.

M. Dufour. — Chez la malade que présente M. Apert et que j'ai eue longtemps dans mon service, j'ai pratiqué, comme le demande M Variot, une ou deux ponctions exploratrices qui n'ont donné aucun résultat ; car elles n'ont pas ramené de liquide.

Pour ma part je suis tenté de considérer cette petite malade comme atteinte de dilatation bronchique dont la syphilis pourait bien être l'origine.

M. Guinon. — Les signes stéthoscopiques que présente la malade de M. Apert ne sont pas absolument caractéristiques de la dilatation bronchique. En tout cas, même en admettant son existence, ce qui est très acceptable, il faut bien prévoir que les bronches dilatées peuvent être entourées d'une épaisse couche de tissu enflammé ou broncho-pneumonie chronique.

J'ai rapporté ici l'observation d'un enfant qui, vu successivement par M. Comby et par moi, présenta d'abord des signes de pneumonie, puis de pleuro-pneumonie, et enfin des signes qui pouvaient faire admettre de la dilatation des bronches.

M. Brun, qui sur notre demande pratiqua l'ouverture du thorax, tomba sur un tissu très dense d'hépatisation grise, sans aller plus loin.

Dans la suite cet enfant guérit de ses accidents en conservant pendant très longtemps une obscurité appréciable à l'examen radioscopique. Trois ou quatre ans après il était encore bien portant.

Je crois donc qu'il faut en pareil cas, n'intervenir qu'en cas de nécessité, à cause des difficultés que l'on peut avoir à trouver la cavité elle-même.

M. Comby. — J'ai vu quatre cas de dilatation bronchique, avec symptômes cavitaires ; dans deux cas, la guérison spontanée est survenue à la longue ; dans deux autres cas opérés, la mort a suivi de très près l'intervention chirurgicale Je crois donc qu'il convient de s'abstenir dans l'intérêt du malade.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Je suis depuis 1898 une jeune paysanne chez laquelle s'était installée vers l'âge de 16 ans une expectoration fétide, survenant sous forme de petites vomiques de 15 à 20 centimètres cubes par jour. Lorsque je la vis, vers 18 ans, elle avait beaucoup perdu de sa belle santé antérieure, elle maigrissait, elle prenait un teint subictérique et elle avait de temps à autre de véritables accès de septicémie avec frissons, température de 39° à 40°. Au sommet droit il y avait une zone de submatité et de craquements, mais les crachats ne

contenaient pas de bacilles de Koch ; ils étaient riches en staphylocoques, en diplocoques non capsulés et en micrococcus tetragenus. La radioscopie faite par M. Béclère démontra l'absence de tout foyer enkysté, M. Lubet-Barbon s'assura que le pus ne provenait pas des premières voies.

Dans l'espace d'un an et demi, en prenant de la créosote et de l'eucalyptus dans de la glycérine ou de l'huile d'olive ou de foie de morue, la malade finit par reprendre un état général excellent, mais l'expectoration fétide ne changea que fort peu. C'est alors que j'eus recours aux injections trachéales, en me servant de l'huile aromatique recommandée par M. Mendel (huile d'olives stérilisée 80 gr., essences de cannelle, d'eucalyptus et de thym, ââ 1 gr. ; plus tard ââ 3 gr.). Dès les premières injections, renouvelées tous les deux jours, il y eut une diminution notable de la fétidité, bientôt la quantité des crachats diminua et au bout de quatre mois les injections, qui avaient été espacées, furent supprimées. Pendant quelques mois il y eut encore 3, 4 crachats blancs et sans odeur, puis la guérison fut complète et il n'y a pas eu de rechute jusqu'à présent.

Les injections trachéales sont faciles à faire et je crois que M. Apert ferait bien d'en essayer chez l'enfant qu'il vient de présenter.

M. Hallé. — Je veux rapporter un fait qui confirme la gravité des interventions chirurgicales dans la dilatation bronchique des enfants. J'ai opéré, il y a quelques années, un enfant de 2 ans environ, qui paraissait nettement avoir une pleurésie purulente. Tous les signes existaient et la ponction avait ramené du pus. L'opération fut très simple, car nous avons trouvé d'emblée une cavité de la taille d'une grosse mandarine. Cependant le résultat opératoire fut déplorable. En réalité il ne s'agissait pas de pleurésie, mais d'une dilatation bronchique assez étrange dont j'ai publié l'an dernier l'observation anatomique dans les *Archives de médecine expérimentale* Ce fait, qui était de ceux pour lesquels l'intervention chirurgicale devait être très favorable, plaide

contre les opérations dans la dilatation bronchique des jeunes enfants.

M. Apert. — L'avis unanime de la Société étant que l'intervention chirurgicale n'est pas très indiquée, à moins qu'on ait la main forcée, j'attendrai. Les injections trachéales dont parle Mme Nageotte me sourient assez et j'en essaierai volontiers.

M. Guinon. — Les injections sous-cutanées profondes de gaïacol et d'autres produits pourraient aussi rendre des services en modérant la formation du pus.

Méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez un nouveau-né,

par MM. Guinon et Vielliard.

La méningite cérébro-spinale est probablement beaucoup plus fréquente chez le nouveau-né que ne semble le montrer la rareté des observations publiées.

L'un de nous a déjà communiqué à la Société des hôpitaux un cas de méningite à pneumocoques chez un nouveau-né hérédo-syphilitique dont les convulsions avaient paru en rapport avec la maladie héréditaire. La ponction lombaire cependant, avait permis le diagnostic, et à l'autopsie, les lésions étaient caractéristiques de la pneumococcie méningée.

Dans le cas que nous rapportons ici, l'étiologie est assez obscure, la mère n'ayant pas été infectée et l'enfant ne paraissant pas avoir été soumis à un milieu contagieux.

Les voies de pénétration des pneumocoques sont multiples. Cet enfant n'ayant pas présenté de coryza, on peut se demander si la conjonctivite purulente qu'il a eue a été le point de départ de l'infection méningée.

L'autopsie ayant négligé l'examen des oreilles, nous ne pouvons dire si elles ont été l'origine du mal.

C... Marcel entre à l'âge de 24 jours à l'hôpital Trousseau (30 oc-

tobre 1906). La mère, primipare, a accouché à terme de cet enfant, à Avize en Champagne. C'est une sage-femme qui a procédé à l'accouchement qui a été facile. La mère était bien portante au moment de ses couches, elle n'a pas été enrhumée. Le père est de bonne santé habituelle.

L'enfant n'a pas présenté de catarrhe nasal ni de toux les premiers jours ; mais il n'a jamais pris le sein facilement ; il s'alimentait mieux au biberon. Il n'a subi aucun traumatisme. Il pesait 4 kilogs à la naissance (?).

Le 3e jour, il a une conjonctivite purulente, on lui fait des instillations de nitrate d'argent.

Dès le 6e jour il est atteint de convulsions, puis de contracture généralisée. Les mâchoires contractées également ont empêché aussitôt l'enfant de prendre le sein.

L'enfant est absolument rigide ; on peut le soulever tout d'une pièce par la tête ou les pieds ; aussi est-il surnommé dans le service « l'enfant tringle ». L'état de contracture est continu ; à peine y a-t-il un peu plus de souplesse pendant le sommeil. La face est et reste convulsée, le front plissé, les yeux comme rétrécis par la contracture. Il ne crie pas, reste immobile,les quatre membres toujours en extension forcée, les bras en pronation forcée, les mains fléchies, les ongles au contact de la peau, le pouce par dessus ; le dos des mains comme gonflé. Les membres inférieurs sont en extension forcée aussi et en rotation externe, mais les pieds fléchis à angle droit et les orteils fortement fléchis sur la plante. Dans leur ensemble, les membres inférieurs sont cylindroïdes, les jambes œdématiées ayant presque le même volume que les cuisses ; le dos du pied gonflé donne au pied une apparence massive.

D'une façon générale le corps paraît court ; le thorax est asymétrique, il y a une véritable scoliose à convexité gauche, l'hémithorax gauche formant une sorte de gibbosité postéro supérieure.

L'enfant présente également une cyanose généralisée intense et constante.

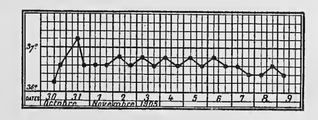
Il y a de l'érythème périanal ; jamais il n'y a eu et il n'y a pas actuellement de suintement de l'ombilic. Une selle jaune. Pas de tem-

pérature, plutôt de l'hyperthermie 363. Etant donné la permanence sans paroxysmes de la contracture, le tétanos paraît devoir être éliminé et nous sommes réduits au diagnostic symptomatique de contracture sans préjuger en aucune façon la cause ni même le classement de cette contracture, qu'il s'agisse d'une contracture par sclérose, par hémorragie cérébrale, par agénésie.

31 *octobre*. — T. 37°. Une selle verte. Babeurre frais : 420 gr. 2 kil. 410.

1er *novembre*. — 2 kil. 370. T. 37°6.

La ponction lombaire est faite avec beaucoup de difficultés, les espaces interépineux étant fermés par la contracture de la colonne vertébrale impossible à vaincre. On ne ramène que 2 centimètres cubes



de liquide céphalo-rachidien, teinté de sang. Ce dernier gêne beaucoup l'examen, cependant il semble n'y avoir ni lymphocytose ni microbes. Une selle verte.

3. — La contracture persiste sans aucune atténuation. Il y a une conjonctivite purulente avec une suppuration abondante. Une selle jaune. Lait cru, 250 grammes.

5. — Même état. La suppuration oculaire est toujours aussi abondante, 2. kil. 450.

L'enfant meurt très rapidement (9 novembre) sans qu'on ait pu prévoir cette issue aussi rapide, l'état ne s'étant pas aggravé d'une façon apparente.

Autopsie. — A l'ouverture du crâne, pas d'hydrocéphalie ; la surface cérébrale est légèrement congestionnée, les veines dilatées sans thrombose appréciable, mais dans la scissure sylvienne gauche et surtout la région temporo-sphénoïdale se trouve un long tractus de pus

sous-arachnoïdien, épais, verdâtre, ayant l'aspect de pus à pneumocoques, formant une large couche dont le maximum d'épaisseur est à la base. Du pus se retrouve au niveau de la face antérieure de la protubérance, du bulbe, qui plonge dans un flot de pus ainsi que la face inférieure du cervelet. La pie-mère est œdématiée et congestionnée au point qu'on ne peut voir par transparence ni le bulbe ni la protubérance. Donc méningite de la base ayant le type macroscopique de la méningite à pneumocoques.

Tout le long de la moelle, distension vasculaire considérable, épaississement des méninges, exsudat purulent très évident jusqu'à l'extrémité inférieure.

A droite, l'oreille moyenne est saine. A gauche, l'oreille est pleine de pus vert du même aspect que celui de la méningite. C'est d'ailleurs le côté de la méningite.

Les poumons, congestionnés, présentent des zones d'atélectasie sans pneumonie ni broncho-pneumonie apparentes. Pas de pleurésie.

La rate et le foie paraissent peu influencés par l'infection : aspect, volume, consistance normaux, Rien aux reins.

Examen bactériologique. — Le pneumocoque a été décelé dans le pus à la fois par examen direct et par ensemencement, avec ses caractères ordinaires, en particulier sa virulence pour la souris blanche.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — La présence du pus dans la caisse du tympan est au contraire d'une grande fréquence chez les nouveau-nés et même chez les mort nés, ainsi que cela a été établi par de nombreuses autopsies faites systématiquement par des auristes allemands.

M. Netter. — Je ne pense pas que la constatation du pus à pneumocoques dans l'oreille moyenne d'un nouveau-né suppose à impliquer que la méningite suppurée a eu l'oreille comme porte d'entrée.

Il est en effet de règle que la cavité du tympan chez les tous jeunes enfants renferme du pus et des agents pathogènes.

J'ai montré, en effet, à la Société de Biologie, le 20 avril 1889, par l'autopsie de 20 enfants dont l'âge variait de 9 jours à 2 ans,

que la caisse du tympan et ses prolongements renferment d'une façon constante un exsudat presque toujours purulent.

Les cultures de ces exsudats pratiquées 18 fois ont montré 13 fois le streptocoque pyogène, 6 fois le staphylococcus aureus, 5 fois le pneumocoque.

Les constatations bactériologiques ont été confirmées par de nombreux travaux ultérieurs.

Au point de vue anatomo-pathologique cette otite purulente des nouveau-nés avait déjà été signalée par Troeltsch, Parrot, Baréty et Renaut, 1869.

Je crois, comme M Guinon, la méningite purulente assez commune chez les nouveau nés et j'estime que la ponction lombaire nous permet d'établir dans bien des cas un diagnostic bien difficile en dehors d'elle.

Sur un cas de purpura gangréneux,

par MM. L. Babonneix et L. Tixier.

(Travail du service du professeur Hutinel.)

Le purpura gangréneux n'est pas une affection fréquente et l'on peut, dans un service actif, passer plusieurs années sans en observer un seul cas. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter à la *Société de Pédiatrie* un fait dont nous venons d'être témoins, et qui nous semble pouvoir, jusqu'à un certain point, être superposé à ceux qu'a jadis décrits Martin de Gimard.

Observation. — Robert S..., âgé de 18 mois, entré aux Enfants-Malades, salle Bouchut, n° 9, le 25 janvier 1908.

Ses *antécédents héréditaires* n'offrent rien de particulier. Son père et sa mère sont bien portants ; ils n'ont pas d'autres enfants ; ils ne présentent aucun stigmate de syphilis ni de tuberculose.

Antécédents personnels.— L'enfant est né à terme. Il a été élevé au sein jusqu'à 6 mois, et, vers cette époque, il a commencé à souffrir de

troubles digestifs : anorexie, selles diarrhéiques et glaireuses, qui n'ont pas encore complètement repris leurs caractères normaux.

Le 24 janvier, vers 10 heures du soir, la mère remarque que son bébé, jusque-là très tranquille, commence à s'agiter ; elle le démaillotte, et découvre, sur la face dorsale du pied droit et des deux premiers orteils, une tache violacée. Elle appelle aussitôt un médecin, qui prescrit d'appliquer sur la région malade un cataplasme de farine de lin. L'enfant paraît se calmer. Mais lorsque, vers 2 heures du matin, on veut le changer, on s'aperçoit qu'il est apparu, sur le dos de la main gauche, une tache tout à fait analogue à celle que l'on voit sur le pied. Cette tache, d'abord localisée à la partie de la main voisine des doigts, s'étend peu à peu, dans les heures qui suivent, vers le poignet. Aussi, le 25, dès la première heure, le bébé est-il conduit à M. le Dr Louis Martin, qui l'adresse à M. Hutinel.

Etat actuel.— La tache du pied occupe la plus grande partie de la face dorsale de cet organe ; elle se continue d'ailleurs sur la face dorsale des deux premiers orteils. Sa coloration est violacée, livide ; elle repose sur un tissu un peu œdématié , à son niveau, les téguments paraissent notablement plus froids que sur le reste du pied ; le jeune âge de l'enfant ne permet pas de rechercher les troubles de la sensibilité objective ; mais il est certain que la région malade est douloureuse au toucher, et que le bébé essaie par tous les moyens d'éviter, en cet endroit, les contacts même les plus légers. Il est difficile de rechercher les battements de la pédieuse, mais les battements de l'artère fémorale et des artères de la jambe sont conservés. Le pied gauche ne présente rien d'anormal.

L'autre tache occupe la face dorsale de la main gauche et la première phalange des deux premiers doigts ; elle offre la même coloration violacée que la première, elle est douloureuse à la pression, et, la seule particularité qu'il y ait à signaler à son sujet, c'est que les tissus sous jacents ne sont pas œdématiés : ils paraissent au contraire secs, racornis, comme cela se voit dans la gangrène sèche.

Le reste des téguments est absolument normal : il n'existe, en aucun point, de sugillations sanguines, d'ecchymoses ou de vibices ; il n'y a pas trace, non plus, d'hémorragie des muqueuses pituitaires

et buccale. Il n'y a ni hématuries, ni melœna, ni hématémèses, ni hémoptysies.

Le cœur ne présente aucune anomalie : il n'est pas augmenté de volume ; sa pointe se déplace facilement avec les changements de position effectués par le malade ; l'auscultation ne décèle ni souffle, ni frottements. Le pouls est petit, rapide, mais régulier. La température atteint 38°.

A l'auscultation des poumons, on perçoit des râles ronflants et sibilants, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine, mais qui ne s'accompagnent, ni de râles sous-crépitants fins, ni de souffle : il y a donc de la bronchite simple, mais pas de broncho-pneumonie.

La langue du bébé est un peu sèche ; son abdomen, légèrement météorisé. La palpation du foie est douloureuse ; cet organe paraît d'ailleurs un peu augmenté de volume ; la rate est normale.

Il n'existe aucun trouble nerveux : pas de paralysies, pas de convulsions, pas de strabisme.

Le 26 *janvier*, la température monte à 39°2 le matin, pour redescendre, le soir, à 38°6 ; l'état de l'enfant ne se modifie pas.

Le 27, à 6 heures du matin, l'enfant est pris brusquement de convulsions. Les globes oculaires sont agités de mouvements rapides translation, oscillations verticales et horizontales : la face ébauche des grimaces multiples ; la tête, tout entière, est animée de mouvements alternatifs d'extension et de flexion ; aux membres supérieurs, on observe tour à tour des mouvements de flexion et d'extension des mains sur les avant-bras et des avant-bras sur les bras, d'écartement, de rapprochement et de flexion des doigts ; mêmes constatations pour les membres inférieurs. La perte de connaissance est complète. A 9 heures du matin, l'enfant est en pleine résolution musculaire ; vient-on à soulever les membres, ils retombent lourdement sur le plan du lit. Il existe, très nettement, de la déviation conjuguée de la tête et des yeux en haut et à droite. La ponction lombaire, pratiquée par M. Roger Voisin, ramène 12 c. c. de liquide céphalo-rachidien s'écoulant d'abord limpide, puis nettement coloré ; après centrifugation ce liquide conserve une légère teinte ambrée et le culot étalé, fixé et coloré montre au milieu de très nombreux globules rouges

une quantité considérable de polynucléaires. Ce liquide est très albumineux (8 gr. par litre). Ces chlorures y existent en proportion inférieure à la normale (6 gr. 41 par litre). La température oscille aux environs de 38°5. L'enfant succombe, dans le coma, à 3 heures de l'après-midi.

L'Autopsie a été faite le surlendemain, à 10 heures du matin. Il existe peu de lésions macroscopiques des viscères de la cavité thoraco-abdominale. Le poumon droit pèse 65 grammes, le gauche, 85 ; le lobe inférieur de ce dernier est très nettement congestionné, sans que l'on observe d'altérations marquées des petites bronches qu'il contient. Les ganglions du médiastin, légèrement hypertrophiés, ne présentent aucune lésion tuberculeuse. Le foie, un peu décoloré, pèse 270 grammes, la rate, congestionnée, 35 grammes.

A l'ouverture de la dure-mère crânienne, on note une grosse hémorragie méningée recouvrant tout le lobe sphénoïdal gauche. Une certaine quantité de sang s'est accumulée dans le cul-de-sac rachidien, mais, au niveau de la moelle, on ne constate aucune trace d'hémorragie sous-arachnoïdienne.

La moelle osseuse présente les caractères de la moelle rouge.

Nous avons pratiqué l'examen histologique des différents organes. De petits fragments de foie ont été fixés dans le liquide de Dominici, inclus à la paraffine, et débités en coupes que l'on a colorées au bleu de toluidine-éosine orange. A un faible grossissement, il est facile de se rendre compte que le foie est lésé. Les espaces portes sont élargis, et, surtout, ils contiennent une quantité de tissu conjonctif adulte plus considérable qu'à l'état normal et qui, en se propageant dans les fissures de Kiernan, tend à dissocier les lobules hépatiques Les veines sus-hépatiques paraissent normales. Cependant, même à ce grossissement, la zone centro-lobulaire paraît plus atteinte que les couches périphériques du lobule. Les travées qui constituent la première paraissent avoir partiellement perdu leur ordination ; elles ne fixent plus bien les matières colorantes. A un plus fort grossissement, les cellules qui constituent ces travées offrent des lésions évidentes ; certaines, de volume anormal, contiennent un protoplasma trouble et granuleux ; d'autres, au contraire, ont un protoplasma ratatiné,

vacuolaire, et sont confondues avec leurs voisines de façon à former des masses plasmodiales pauvres en noyaux.

Dans la *moelle osseuse*, à côté de zones arrondies où les éléments se colorent mal, on en trouve d'autres où il existe une prolifération colossale de tous les éléments de la série myéloïde. Autrement dit, à côté d'îlots de nécrose, on peut observer des zones de réviviscence, constatation qui caractérise, comme on sait, les processus aigus.

Les *lésions histologiques* des autres organes sont peu importantes et peuvent être négligées.

Dans le cas dont nous venons de donner la relation, s'agissait-il bien de purpura ? Assurément,on aurait pu penser à une oblitération de certains troncs artériels, liée soit à une embolie, soit à une thrombose. N'ayant pas pu examiner les artères correspondantes au territoire lésé, nous ne pouvons éliminer d'une façon absolument formelle, la seconde de ces hypothèses : qu'il nous soit permis, toutefois, de faire remarquer qu'il n'existait, chez cet enfant, aucune des causes qui passent, d'habitude, pour favoriser la thrombo-artérite. Quant à l'hypothèse d'une embolie, elle a contre elle l'absence complète de lésions cardiaques ou aortiques. Si, d'autre part, nous nous rappelons que, chez le bébé, il existait depuis longtemps des troubles gastro-intestinaux, et que les lésions cutanées se sont accompagnées d'hémorragies sous-arachnoïdiennes, on comprendra que le diagnostic de purpura nous paraisse à peu près certain.

Ce purpura présente trois particularités intéressantes.

Tout d'abord, il a évolué avec une telle rapidité qu'il mérite le nom de *fulminans*. On sait, d'ailleurs, que presque tous les cas de purpura fulminans ont été observés chez de tout jeunes enfants et que cette maladie, sauf rarissimes exceptions (Boulloche), se termine par la mort. Notre cas ne déroge pas à la règle. L'enfant était en bonne santé le 24 janvier ; le 27, il succombait dans le coma.

Second point. Les hémorragies sous arachnoïdiennes, au cours du purpura, sont fort rares Duplaix, qui leur a consacré un bon

travail dans les *Archives générales de Médecine* (1883, t. 151, p. 408 et 568), rappelle qu'elles ont été mentionnées par Bazin, Grisolle, Jaccoud. Rilliet et Barthez relatent l'observation d'une jeune fille qui, au cours du purpura, fut prise de violentes convulsions. Ne s'agissait-il pas dans ce cas d'apoplexie méningée ? La ponction lombaire n'étant pas encore connue et la malade ayant guéri, la question ne put être résolue. D'après Duplaix, ces hémorragies sous-arachnoïdiennes apparaissent aussi bien dans les purpuras bénins que dans les purpuras graves ; elles ne sont en rapport ni avec l'âge, ni avec le tempérament du malade, ni avec la fièvre ; elles surviennent toujours tardivement. Localisées à la partie postérieure et à la base de l'encéphale, elles peuvent consister en simples taches pétéchiales, ou aboutir à la production d'épanchements sous-arachnoïdiens. C'est dans ce dernier cas que l'on observe « de véritables attaques convulsives épileptiformes qui durent plusieurs jours et disparaissent après la résorption du caillot pour se reproduire si de nouvelles hémorragies apparaissent ». Des cas de ce genre ont été rapportés par Steffen fils (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, t. XLII, 1896, p. 288), Apert (th. de Paris, 1897) et Paris (*Société de Pédiatrie*, 21 avril 1903).

Enfin, l'existence de lésions hépatiques incontestables justifie la théorie soutenue par M. H. Grenet dans sa thèse, à savoir que les altérations du foie jouent un rôle considérable dans la pathogénie du purpura. Il est séduisant d'admettre que ces lésions hépatiques sont elles mêmes sous la dépendance des troubles digestifs que nous avons signalés : le cas que nous rapportons ici apporte donc un nouvel appui à l'idée émise pour la première fois par M. Hutinel, que c'est dans un mauvais fonctionnement de l'intestin qu'il faut, presque toujours, chercher la cause de ces septicémies hémorragiques désignées sous le nom de *purpura*.

Suppuration chronique rénale et périrénale,

par MM. L. Babonneix et L. Tixier.
(Travail du service du Professeur Hutinel.)

Nous avons eu l'occasion d'observer récemment, dans le service de M. le professeur Hutinel, un cas extrêmement curieux de suppuration rénale et périrénale, accompagnée d'albuminurie, de diarrhée chronique et d'hypertrophie du foie et de la rate Nous avions donc d'abord pensé que l'abcès périnéphrétique avait déterminé une dégénérescence amyloïde des principaux viscères. Les résultats de l'examen nécropsique nous ont obligés à modifier notre opinion. Mais, avant d'indiquer celle à laquelle on peut s'arrêter, voyons d'abord les détails de l'observation clinique.

Observation. — Henri B..., âgé de 11 ans et demi, entre aux Enfants-Malades pour une tumeur du foie.

Antécédents héréditaires. — Le père sort de l'hôpital, où il a été soigné pour une fistule anale.

La mère est bien portante. Elle n'a pas fait de fausses-couches, mais a eu un mort-né hydrocéphale. Ses deux autres couches ont été normales. Le malade a un frère, âgé de 15 ans, et actuellement en bonne santé.

Une tante est morte de cancer du sein.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme et a été nourri au sein. Il avait un pied-bot droit congénital, qui a été opéré par M. Kirmisson. Il y a deux ou trois ans, il a contracté la rougeole.

En juin 1906, il reçoit, en jouant à l'école, un coup de pied dans le flanc droit. Huit jours après, fièvre, sueurs abondantes, frissons, vomissements, amaigrissement progressif. On l'amène à l'hôpital Trousseau où il aurait vomi du sang (?). Là, on a été sur le point de l'opérer : tout était prêt pour l'intervention lorsque, pour une raison que nous n'avons pas pu élucider, on rend brusquement l'enfant à sa famille, qui l'envoie en convalescence à Romorantin. A son retour, quatre mois après, on constate que le petit malade a encore maigri,

qu'il est devenu triste et recherche la solitude. Enfin, il y a un mois, son ventre a commencé à se tuméfier, la région de l'hypochondre droit est devenue douloureuse, les jambes enflent tous les soirs, l'anorexie progresse, la diarrhée, qui, depuis un an, apparaissait par intervalles, s'installe définitivement. C'est alors que M. le Dr Mouls se résout à adresser l'enfant à M. Hutinel.

Etat actuel (2 novembre 1907). — L'enfant est pâle, très amaigri ; son teint est jaunâtre, sans qu'il y ait, à proprement parler, d'ictère. Tout l'abdomen est considérablement augmenté de volume, mais le maximum de la tuméfaction siège au niveau de la région épigastrique et de l'hypochondre gauche. Les pieds sont enflés, surtout le droit. Enfin, il existe un angiome étendu, occupant toute la partie gauche de l'abdomen, la cuisse gauche et la région lombaire du même côté.

L'examen de l'abdomen fournit les renseignements suivants. La peau est lisse, brillante, tendue, l'ombilic n'est pas déplissé. On note un peu de circulation collatérale. A la palpation, douloureuse, on ne perçoit ni frottement péritonéal, ni fluctuation. Mais on constate avec facilité que le foie et la rate sont notablement augmentés de volume. Le bord inférieur du foie arrive à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic ; il est régulier ; de même, la face antérieure du foie est lisse, et ne présente aucune espèce d'aspérité, ni de bosselures. La rate est également perceptible et dépasse de deux à trois travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes gauches. A la percussion, on ne trouve pas traces d'épanchement péritonéal ; il n'y a pas, non plus, de frémissement hydatique.

L'appétit est à peu près nul ; cependant la langue n'est pas mauvaise.

Il existe une diarrhée jaune et fétide, et presque incoercible.

Les urines sont un peu troubles ; elles contiennent une notable proportion d'albumine (plus de 1 gramme à l'appareil d'Esbach).

Le poumon droit respire mal ; la base est presque silencieuse ; au niveau du hile, la respiration est normale. Au sommet droit, l'inspiration est un peu soufflante, et il y a quelques râles muqueux. L'appareil circulatoire est normal. Le pouls bat à 96 ; la température décrit de grandes oscillations à maximum vespéral.

Il n'existe aucun signe de tuberculose : ostéo-artioulaire, cutanée, testiculaire ni d'hérédo-syphilis.

L'examen du sang, pratiqué par Mlle Giry, a donné les résultats suivants :

Globules rouges	très diminués.
Leucocytes	23.000
Polynucléaires	92 0/0

Pas de formes anormales.

En présence de ces signes, auxquels il faut ajouter une micropolyadénopathie assez nette, on se demande si l'on a affaire à un kyste hydatique, à un abcès, à un sarcome du foie, à une cirrhose, biliaire ou cardio-tuberculeuse, à une dégénérescence amyloïde, provoquée par un foyer de suppuration latente.

Le 11 novembre, l'état ne s'est guère modifié. Il existe, en plus, de l'œdème des bourses. L'examen des urines donne les résultats consignés ci-dessous :

Réaction	légèrement acide.
Albumine	plus de 1 gramme
Sucre	néant
Chlorures	7 gr. 50
Urée	13 gr. 215

L'un de nous (Tixier) refait un nouvel examen du sang et trouve :

Globules rouges	2.750.000
Leucocytes	27.000
Hémoglobine	95 0/0
Poly. neutrophiles	72.5 0/0
Mastzellen	2 0/0
Grands mononucléaires	6,4 0/0
Moyens —	13.5 0/0
Lymphocytes	5,6 0/0

Le malade sort, le 14 novembre, sur la demande des parents, mais ceux-ci le ramènent, le 20 décembre. Le foie et la rate offrent toujours les mêmes dimensions, l'état général ne s'est pas modifié, mais il est apparu dans la région lombaire droite des collections fluctuantes, grosses comme des noix, au niveau desquelles la peau est rouge

et amincie ; l'une est tout près de l'épine iliaque antérieure, l'autre, de la colonne vertébrale. L'enfant est conduit chez M. Broca, où l'on incise ces collections et où on les draine. Il meurt le 23 décembre 1907, à 1 heure du matin.

L'Autopsie a été pratiquée le 24 décembre à 10 heures du matin.

A l'ouverture de la cavité abdominale, le foie et la rate apparaissent volumineux. Le foie pèse 2.350 grammes, il est légèrement dur à la coupe, de couleur blanc jaunâtre, cette teinte est uniforme ; il semble qu'il y ait en certains points quelques lots de itissu scléreux ; zone lardacée de quelques centimètres au niveau du point où le viscère est en contact avec une grosse collection purulente périrénale droite. La capsule de la rate est très épaissie, la rate pèse 500 grammes, elle semble très congestionnée,les corpuscules de Malpighi ne se détachent pas bien nettement sur le fond uniformément rouge. Les réactions de l'amyloïde pour ces deux organes ne sont pas nettes, bien que leur surface de coupe soit lisse et miroitante.

Le rein gauche est volumineux, pesant 320 grammes, mais ne semble pas macroscopiquement très altéré.

Le rein droit est entouré de fausses membranes très épaisses et de pus ; à la coupe le tissu rénal est sillonné d'abcès, de bandes de tissu scléreux, le reste du parenchyme non atteint par ces deux processus est d'apparence jaunâtre. Cette collection ne semble pas provenir d'un organe voisin (intestin, appendice, foie) ; la colonne vertébrale et les côtes ne sont le siège d'aucune altération.

Le poumon droit pèse 275 grammes, le gauche, 240 grammes. Le premier est légèrement congestionné à la base, les ganglions du médiastin sont anthracosiques, mais ne présentent aucune lésion tuberculeuse.

Il n'y a rien à signaler au niveau des différents autres organes.

Examen histologique. — Lorsqu'on examine, à un faible grossissement, des coupes de *foie* fixées et colorées par la méthode de Dominici, on se rend compte que la plus grande partie du parenchyme a subi une sorte de nécrose : elle ne se colore plus, et l'on ne peut y reconnaître les détails de l'architecture normale du foie ; par places,

mais surtout autour des espaces portes, on trouve quelques travées hépatiques presque complètement disloquées.

A un fort grossissement, on voit que les espaces portes sont plus larges que normalement, relativement riches en tissu scléreux ; la paroi des canaux qu'il contient, veine porte, artère sus-hépatique, canal biliaire, est un peu épaissie ; l'épithélium du canal biliaire est conservé. Il est difficile de trouver les veines sus-hépatiques. Quant au parenchyme lui-même, les quelques cellules qui subsistent encore ont un protoplasma grenu, basophile, bien coloré, et un noyau peu altéré. Un grand nombre de cellules ont un noyau pycnotique et sont en voie d'histolyse.

Les coupes, traitées par le violet C. B., ne donnent pas la réaction de l'amyloïde. La capsule de Glisson n'est pas épaissie. Il existe par places, dans les espaces portes, quelques amas de cellules rondes.

Dans la *rate*, disparition de la plupart des éléments cellulaires de la pulpe et de tous les follicules de Malpighi. Par places, le fond, mortifié, ne laisse plus percevoir de réticulum. Çà et là, il existe quelques petits foyers hémorragiques.

A un fort grossissement, on voit, sur un fond nécrosé en masse, ne se colorant plus, quelques hématies et leucocytes, ne présentant aucune espèce d'ordination.

La rate ne donne pas les réactions de l'amyloïde. Sa capsule n'est un peu épaissie.

Le *rein* malade présente à son centre un gros noyau fibreux, et, à côté,un abcès non enkysté, dont la partie centrale est évacuée et dont la bordure est surtout formée de mononucléaires et de plasmazellen. Autour de l'abcès et jusque dans la substance corticale, on note une abondante infiltration de cellules rondes. Dans les pyramides, les tubes collecteurs sont comprimés, aplatis, et paraissent réduits de nombre ; par endroits, il existe des embolies microbiennes d'où partent des cocci qui se répandent dans les tissus voisins. Dans la substance corticale, les glomérules sont en partie normaux ; d'autres sont complètement sclérosés ; l'endothélium de la capsule de Bowmann a proliféré par places. Il existe, de plus, des îlots de dégénérescence graisseuse et aussi des zones étendues de nécrose. Les anses de Henle sont à peu

près normales ; quelques-unes ont cependant leur lumière oblitérée par des masses fibrineuses et par des déchets épithéliaux.

En résumé, un enfant de 12 ans, après traumatisme du flanc droit, est pris brusquement de fièvre et de frissons. Il maigrit et se cachectise. Son foie et sa rate subissent une hypertrophie lente et régulière. On note chez lui une grosse albuminurie et une diarrhée chronique. Au bout de plusieurs mois apparaissent, à la région lombaire, des abcès que l'on ouvre, et l'enfant succombe. A l'autopsie, suppuration rénale et périrénale, lésions profondes des parenchymes hépatique et splénique ; absence de tuberculose, de dégénérescence amyloïde.

En présence de ces constatations, nous sommes obligés de reconnaître que l'examen anatomique n'a pas beaucoup éclairci la situation et que l'histoire de notre petit malade reste assez énigmatique. L'hypothèse la plus vraisemblable est qu'il s'agit, dans ce cas, d'une dégénérescence voisine de l'amyloïde et conditionnée, comme elle, par une suppuration chronique.

Pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant,

par MM. P. Nobécourt et L. Tixier.

(Travail du service du professeur Hutinel.)

Nous avons étudié la pression artérielle à l'aide du sphygmomanomètre de Potain et avec sa technique chez 33 malades âgés de deux à seize ans, garçons et filles (1).

I. *Evolution de la pression artérielle pendant le premier septenaire.* — Chez 30 enfants la pression a pu être prise dès les 3 premiers jours : chez 15 d'entre eux elle était plus faible au 8e jour qu'au moment de l'entrée, la différence en moins variant entre 1 et 5 cent. 3/4 de mercure ; chez 11 elle est demeurée sensiblement stationnaire ; chez 4 seulement elle était un peu plus élevée au 8e jour (1 cent. 1/2).

(1) Les observations seront publiées dans un prochain numéro du *Journal de Physiologie et de Pathologie générale.*

II. *Evolution de la pression artérielle pendant le deuxième septenaire.* — Sur 32 cas, 15 fois la pression est restée la même. 13 fois elle s'est abaissée de 1 centimètre à 1 cent. 3/4 ; 4 fois elle s'est légèrement accrue de 1 centimètre.

III. *Evolution à partir du seizième jour.* — Chez 27 enfants la pression du 16ᵉ jour a été comparée à la pression maxima trouvée entre le 30ᵉ et le 40ᵉ jour, alors que l'état pouvait être considéré comme normal : 18 d'entre eux avaient une pression plus élevée à la fin de la maladie (de 1 cent. à 3 cent. 1/2) ; 8 n'avaient pas de changement ; 1 seul avait une pression légèrement plus faible (1 cent. 1/2).

L'étude de la courbe des pressions, dans son ensemble, pendant toute la durée de la maladie, montre que le plus habituellement la pression s'abaisse depuis le début jusque vers le 16ᵉ jour (23 fois sur 30), que plus rarement elle reste stationnaire, qu'exceptionnellement elle s'élève. A partir du 16ᵉ jour, le plus souvent elle s'élève de nouveau (18 fois sur 27), les autres fois elle demeure stationnaire

Des régimes variés (lacté, chloruré, déchloruré), la forme clinique, une albuminurie légère, diverses complications telles que le rhumatisme, les otites, les vulvo-vaginites avec ou sans réaction péritonéale, n'ont pas eu d'influence appréciable.

La scarlatine influence donc la pression artérielle. Il est toujours difficile de dire si cette maladie a une action hypertensive, car chez l'enfant la pression varie non seulement suivant l'âge, mais encore avec chaque sujet, pour un âge donné. Néanmoins, en comparant les pressions du début et les pressions terminales, on constate que sur 27 observations, 10 fois la pression était plus élevée au début (de 1 à 5 cent.) ; 12 fois, elle était la même, et 5 fois elle était moindre (de 1 à 2 cent.).

Les injections sous-cutanées de sérum physiologique et d'eau de mer chez les nourrissons atteints de gastro-entérite. Leur influence respective sur la courbe du poids et les réactions de la moelle osseuse,

par Léon Tixier.

Durant ces derniers mois, des communications firent connaître les résultats merveilleux des injections sous-cutanées d'eau de mer chez des enfants atteints d'affections les plus diverses ; dans des cas analogues le sérum physiologique n'était pas réputé posséder une action aussi efficace.

Sur les conseils de notre maître M. le professeur Hutinel, nous avons cherché à nous rendre compte de la valeur thérapeutique de l'eau de mer comparée à celle du sérum physiologique. Nos recherches ont porté sur dix enfants chétifs, âgés de quelques jours à cinq mois, présentant des symptômes cliniques à peu près semblables de gastro-entérite.

Cinq d'entre eux, pris au hasard, reçurent en injections sous-cutanées de l'eau de mer et cinq autres du sérum physiologique. Nous faisions à la plupart d'entre eux des séries de 40 centimètres cubes pendant sept jours consécutifs avec une semaine de repos intercalaire, de façon à éviter l'anémie qu'entraîneraient les injections de sérum trop longtemps prolongées (Marcel Labbé).

Nous avons particulièrement étudié l'influence de ces injections sur l'état général et sur la courbe du poids. Nous avons également recherché si la moelle osseuse subissait quelques modifications dans sa structure à la suite de ces injections de sérum.

Les enfants que nous avons choisis étaient si malades, que, traités par les méthodes habituelles, ils ne semblaient avoir guère de chances de survivre. Aussi ne faut-il pas s'étonner des résultats absolus peu brillants que nous avons obtenus. Nous avons eu en effet une guérison et quatre décès, aussi bien à l'actif du sérum physiologique qu'à l'actif de l'eau de mer.

Parmi les 4 nourrissons qui succombèrent malgré les injections

de sérum physiologique, 3 étaient au biberon, un seul était au sein, tandis que sur les 4 enfants qui succombèrent malgré les injections d'eau de mer, 3 étaient au sein et un seul au biberon. Les enfants traités par le sérum marin étaient donc dans de meilleures conditions pour survivre que ceux traités par le sérum physiologique ; l'on sait en effet combien dans un milieu hospitalier le biberon donne de médiocres résultats. De même, des 2 enfants qui furent admirablement remontés par les injections, celui qui fut traité par le sérum physiologique semblait dans de moins bonnes conditions pour guérir : il s'agissait d'un prématuré, âgé seulement de quelques jours, dont le poids s'était abaissé de 350 grammes durant la semaine qui précéda le début du traitement ; le nourrisson traité par l'eau de mer se présentait au contraire dans de tout autres conditions, il était âgé de 5 mois, son poids était demeuré stationnaire pendant les quelques jours qui précédèrent le début du traitement.

Telles sont les raisons d'ordre clinique pour lesquelles l'eau de mer est loin de nous être apparue comme nettement supérieure au sérum physiologique.

Influence respective sur la courbe des poids. — Si l'on envisage chez les enfants qui ont guéri l'influence des injections de sérum et d'eau de mer sur la courbe des poids, on note que l'accroissement pondéral pendant les semaines de traitement ne fut nullement supérieur, comme on aurait pu s'y attendre *a priori*, à l'accroissement durant les semaines de suspension de traitement. Après 15 jours de sérum physiologique l'un des enfants avait augmenté de 350 grammes, alors que pendant les deux semaines de repos intercalaire l'augmentation avait été de 580 grammes. L'enfant traité par les injections d'eau de mer prit exactement le même poids pendant les périodes de traitement et de repos (320 gr.).

Chez les nourrissons qui succombèrent après une période plus ou moins longue d'injections, l'augmentation fut exceptionnelle pendant la période de repos, l'amaigrissement s'observa dans la

(1) Des variations de la quantité d'hémoglobine du sang chez les nourrissons traités par les injections de sérum artificiel. *Revue de médecine*, 10 décembre 1900.

majorité des cas. — Pendant les périodes de traitement au contraire, tantôt les enfants reprenaient un peu de poids, tantôt ils s'amaigrissaient ; au total, la baisse de poids l'emportait presque toujours sur les augmentations. — En établissant les moyennes des pertes pour l'ensemble de nos cas, on note que cette moyenne était de 85 grammes par semaine et cela aussi bien chez les enfants traités par le sérum physiologique que chez ceux traités par le sérum marin ; pendant les semaines de repos la moyenne des pertes était plus accentuée chez les enfants du premier groupe (109 gr.) que chez ceux du second groupe (83 gr.)

Ces chiffres pourraient paraître à l'avantage du traitement par l'eau de mer puisque la moyenne des diminutions est moins accusée, mais nous ferons remarquer que chez l'un des enfants, traité par du sérum marin, il fut constaté un œdème assez étendu du tissu cellulaire sous-cutané ; le liquide n'avait pas été complètement résorbé, puisque l'enfant ne tardait pas à se cachectiser et à succomber malgré l'augmentation assez régulière du poids.

En résumé. — Les différences dans l'évolution de la courbe des poids sous l'influence des deux sérums sont trop peu sensibles pour qu'elles aient une valeur en faveur de la supériorité thérapeutique de l'un ou de l'autre.

Influence respective sur les réactions de la moelle osseuse. — Nous avons étudié la moelle osseuse chez les enfants qui succombèrent malgré cette thérapeutique. Nous avons constaté que cet organe était en état d'activité plus considérable que chez des enfants de même âge ayant succombé au cours d'affections diverses. La prolifération cellulaire portait surtout sur les myélocytes granuleux neutrophiles et éosinophiles ainsi que sur les hématies nucléées. Les réactions produites par l'eau de mer sont exactement de même nature que celles engendrées par le sérum physiologique ; elles sont cependant d'une intensité très légèrement supérieure : hématies nucléées 10,6 0/0 au lieu de 9,3 0/0 ; myélocytes granuleux : 38, 5 au lieu de 34,5, pour 100 cellules blanches.

La prochaine séance aura lieu le mardi 14 avril, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 14 AVRIL 1908

Présidence de M. Comby.

Sommaire. — M. Papillon. Syphilis acquise chez une enfant de deux ans. Ostéopériostites précoces. Présentation de la malade. *Discussion* : M. Guinon. — MM. Babonneix et L. Tixier. Méningite cérébrospinale et tétanie chez le nourrisson. *Discussion* : MM. Guinon, Babonneix, Apert, Méry. — MM. Guinon et Simon. Endocardite végétante avec embolies multiples. — MM. Netter et P. Camus. Endocardite pariétale à streptocoque avec abcès miliaires emboliques multiples. — MM. Febrand et d'Halluin. Infection pneumococcique suraiguë à localisation rénale prédominante. *Discussion* : MM. Hallé, Guinon, Papillon. — M. Dufour. Invaginations multiples. Vomissements incoercibles. *Discussion* : M. Papillon.

Syphilis acquise chez une enfant de deux ans. — Ostéo-périostites précoces. — Présentation du malade,

par M. P. H. Papillon.

Cette enfant est amenée à la consultation des Enfants-Malades le 10 avril 1908 pour un gonflement douloureux des deux coudes.

Née à terme, l'enfant a été nourrie par sa mère jusqu'à dix mois, a percé sa première dent à 7 mois et a marché à un an. Elle n'a jamais été malade.

Les parents étaient bien portants au moment de la naissance.

En septembre 1907, le père contracte la syphilis, la communique à sa femme qui vers la fin d'octobre présente des plaques muqueuses à la face interne des joues, puis un peu plus tard des gommes cutanées de la région parotidienne pour lesquelles elle entre, avec son enfant, à l'hôpital Broca en janvier 1908.

A ce moment, l'enfant n'avait aucun accident ; cependant, pendant le traitement de la mère, on lui donne XX gouttes de liqueur de Van Swieten par jour.

Vers la fin de janvier, sans qu'on ait vu d'accident primitif et pendant le cours du traitement, apparition de plaques muqueuses dans

la bouche de l'enfant ainsi qu'à la marge de l'anus. La dose de liqueur de Van Swieten est alors portée à XXX gouttes par jour et continuée jusqu'à son entrée aux Enfants-Malades.

Dans les premiers jours de mars, l'enfant commence à souffrir des coudes ; douleur provoquée et non spontanée. L'enfant se plaint lorsque sa mère l'habille ou lui touche le bras ; mais elle se sert sans difficulté de ses membres supérieurs, joue, porte des objets assez lourds, et dort très bien.

Depuis une dizaine de jours, la mère s'aperçoit d'un gonflement rapide des coudes et enfin conduit sa fille à l'hôpital, où se font les constatations suivantes.

A droite l'extrémité inférieure de l'humérus est très augmentée de volume, douloureuse à la pression ; les mouvements de flexion et d'extension sont limités et pénibles.

A gauche, le gonflement porte sur l'extrémité supérieure du cubitus ; la tête du radius est également hypertrophiée et toute la région est épaissie et empâtée ; l'avant bras est en demi-flexion ; les mouvements sont limités et douloureux.

Il n'y a pas de douleur spontanée, ni le jour ni la nuit.

Plaques muqueuses à la commissure gauche des lèvres, dans le vestibule de la bouche, sur les amygdales. Engorgement ganglionnaire cervical.

Pas d'éruption ; légère adénopathie axillaire et inguinale. Pas de lésions viscérales appréciables. Très bon état général.

L'intérêt de cette observation réside dans l'apparition très rapide de lésions syphilitiques profondes, osseuses qui appartiennent en général au tertiarisme. La radiographie montre qu'il s'agit non seulement de périostite, mais d'ostéite intense, ayant doublé le volume normal de l'os. Ces lésions ont évolué sans douleurs ostéocopes et pendant le cours d'un traitement assidu, bien qu'un peu faible comme dose de mercure administré.

Le traitement intensif, par injection sous-cutanée de biiodure de mercure, a été commencé et sera poussé aussi loin que l'enfant pourra le supporter.

M. Guinon. — Il est rare de voir la syphilis acquise produire aussi rapidement des hyperostoses ; celle-ci ressemblent beaucoup aux hyperostoses de la syphilis héréditaire, bien que ce ne soit pas leur siège ordinaire,ce qui indique bien que la forme d'hyporostose n'est pas liée à la nature et à l'origine de l'infection, mais à l'âge du sujet porteur.

M. Papillon a utilisé pour soigner cet enfant la solution huileuse de biiodure ; elle est certainement active, mais il faut avouer que nous sommes mal fixés sur la posologie du mercure chez les jeunes sujets. Ceux qui, comme la plupart des médecins français, utilisent les frictions d'onguent mercuriel, double ou simple, se préoccupent peu de ce dosage, la peau absorbant ce qu'elle peut ; il faut convenir que ce procédé aveugle suffit le plus souvent et que l'enfant le tolère bien, à condition toutefois que la peau soit saine ; car j'ai vu mourir un enfant traité trop activement, avec des signes d'intoxication. M. Hochsinger (dans son article du *Handbuch*, de Pfaundler et Schlossmann) recommande pour les nourrissons l'usage du protoiodure de mercure en paquets de 0,01 ou 0,0075. J'ai utilisé ce procédé et il semble donner de bons résultats. Mais il est certain que la méthode sous-cutanée restera la meilleure, la plus vive et la plus rapide. Il importe alors de fixer exactement la posologie suivant l'âge ou le poids de l'enfant.

Il est très désirable que la Société mette ce sujet à l'ordre du jour de ses séances.

Méningite cérébro-spinale et tétanie chez le nourrisson,

par MM. L. Babonneix et L. Tixier.

MM. Guinon et Vielliard rapportaient récemment à la Société de Pédiatrie (17 mars 1908) un cas de méningite cérébro-spinale à pneumocoques ayant évolué, chez le nouveau-né, sous les traits de la tétanie. Nous voudrions, à ce sujet,citer deux cas analogues observés, l'un et l'autre, dans le service du professeur Hutinel.

Obs. I. — Jacques T..., cinq mois, est abandonné le 4 août 1906 à l'hospice des Enfants assistés. C'est un enfant bien constitué présentant comme seul symptôme anormal des selles fétides, liquides, au nombre de 4 à 5 dans les 24 heures. Le poids est de 4.690 grammes.

Le 8 août, à la suite de l'espacement du nombre des tétées, l'état intestinal semble très amélioré. Cependant il présente les symptômes classiques qui permettent de porter le diagnostic de tétanie.

En dehors de la raideur spéciale des membres supérieurs et inférieurs, on ne constate aucun signe clinique de méningite ; l'enfant ne vomit pas. Une ponction lombaire est pratiquée le matin même et au lieu de retirer un liquide clair comme on le supposait, on obtint un liquide louche, s'écoulant en hypertension légère. Le culot de centrifugation, examiné au microscope, montra sur différentes lames une quantité abondante de polynucléaires très altérés et quelques diplocoques ne prenant pas le Gram, quelques-uns intra-cellulaires, mais le plus grand nombre extra-cellulaires.

Le lendemain 9 août, l'enfant tombait dans le coma et, sans avoir présenté de vomissements, de symptômes oculaires, ni aucun autre signe bien caractérisé de méningite, il succombait le 10 août à 10 heures du matin.

L'autopsie, pratiquée le jour même, montra que le cerveau et la moelle étaient complètement entourés d'une nappe épaisse de pus. Le cerveau se présentait suivant la comparaison classique recouvert « d'une calotte de beurre ».

On ne relevait rien d'anormal ni au niveau des sinus, ni au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde. L'oreille moyenne renfermait un peu de pus.

Les deux poumons étaient nettement congestionnés, base et partie postérieure. L'examen macroscopique des différents autres organes ne mettait en évidence aucune altération macroscopique.

Obs. II. — Jeanne M..., âgée de 7 mois, entrée salle Husson le 3 février 1908.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont bien portants. Ils ne présentent aucun signe de syphilis ni de tuberculose. Toutefois, la

mère paraît extrêmement nerveuse ; et l'on peut constater, chez elle, de l'anesthésie conjonctivale et pharyngée. Le père est de souche arthritique.

La petite malade est leur unique enfant. La grossesse ne s'est, à aucun moment, compliquée d'albuminurie. L'accouchement n'a offert, lui non plus, aucune particularité notable.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à sept mois et pesait environ 3 livres et demie ; dès le second jour qui suivit la naissance, apparut un ictère généralisé qui dura un mois. Le bébé a été élevé, jusqu'à 4 mois, au lait bouilli ; elle prenait environ 50 grammes de lait toutes les deux heures.

A l'âge de deux mois, elle a souffert, pendant une semaine environ, de gastro-entérite caractérisée par des selles vertes et des vomissements. A la suite de cette affection, elle est restée quelque temps sans augmenter de poids.

A quatre mois, elle a été élevée au sein en nourrice, et recommence, presque aussitôt, à vomir.

Pendant les 5e et 6e mois, les vomissements deviennent moins fréquents et l'enfant engraisse d'une livre environ.

L'avant-veille de l'entrée à l'hôpital, vomissements et diarrhée font leur réapparition ; l'enfant crie sans cesse et s'agite dans son berceau ; on constate qu'elle continue à maigrir. Un médecin, consulté à ce moment, conseille d'amener le bébé aux Enfants-Malades.

Etat actuel. — La petite malade présente l'aspect cachectique. Elle ne pèse que 2 k. 750. La peau, ridée, flasque, sans élasticité, paraît être devenue trop large pour les organes qu'elle recouvre. Il existe, dans les aînes, dans les aisselles et au cou, quelques petits ganglions durs.

Les vomissements manquent presque complètement ; les selles sont normales, la langue sèche, mais il n'y a pas de muguet. Le foie paraît un peu gros, la rate n'est pas perceptible.

L'auscultation des poumons décèle l'existence d'une bronchite diffuse, sans symptôme net de localisation, sans foyers.

Les battements du cœur sont rapides, et l'on note un peu de tendance à l'embryocardie, mais il n'y a pas de fièvre.

La peau est en mauvais état ; en plus d'un érythème fessier banal, il existe en effet, aux points par lesquels le corps repose sur le lit, des ulcérations arrondies, à tendance gangréneuse ; on trouve, par places, quelques nœvi simples ou pigmentaires.

Il existe quelques légers stigmates de rachitisme des membres, et, surtout, un craniotabes très net, qui ne se complique d'ailleurs, ni de spasme de la glotte, ni de convulsions.

On ne constate aucun signe permettant d'affirmer l'existence, chez le bébé, d'une syphilis héréditaire.

Examen du système nerveux. — La première chose qui frappe, c'est l'existence d'une circulation veineuse anormalement développée au niveau du crâne : ce réseau s'accentue encore lorsque l'enfant crie. Il existe une raideur assez marquée des membres et de la nuque et qui rend impossible la recherche des réflexes tendineux. Les réflexes pupillaires sont un peu paresseux, et il existe, des deux côtés, une mydriase évidente. Par contre, on ne constate pas de strabisme ni de ptosis.

La sensibilité paraît conservée.

Enfin, le signe du facial existe de la façon la plus nette ; lorsqu'on percute la joue en un point situé à égale distance de l'apophyse zygomatique et de la commissure labiale, on détermine la contraction de tous les muscles correspondants, et, surtout de l'orbiculaire buccal. On peut, de même, observer le signe de Weiss. Le signe de Trousseau est moins net. Les réactions électriques n'ont pu être étudiées.

Le 5 *février*, apparaît un petit foyer de broncho-pneumonie à la base droite ; en même temps, la température s'élève. Les eschares de décubitus progressent. La cachexie s'accentue, on constate toujours les mêmes phénomènes d'ordre nerveux, auxquels se sont ajoutées, depuis la nuit, des convulsions. La fontanelle antérieure est saillante, bombée.

Cet état se maintient sans modification, jusqu'à la journée du 9 *février*, au cours de laquelle la petite malade succombe.

Autopsie pratiquée le 10 février à 9 heures du matin.

Après enlèvement de la dure-mère, on note que toute l'étendue de la face convexe du cerveau est uniformément recouverte d'une calotte

de pus d'un demi-centimètre d'épaisseur. Le même exsudat purulent est disposé régulièrement au niveau de la face inférieure de l'encéphale.

Après incision des méninges rachidiennes, on remarque que la moelle est simplement entourée dans toute son étendue et sur ses deux faces d'un enduit purulent présentant les mêmes caractères que celui du cerveau.

La coupe des centres nerveux montre qu'il n'existe aucune lésion macroscopique de la substance nerveuse, ni hémorragie, ni abcès.

L'examen bactériologique montre à l'examen direct sur les lames un diplocoque ne prenant pas le Gram; le même microorganisme est retrouvé après ensemencement sur gélose-sang.

On ne constate pas la présence de pus, ni dans l'oreille moyenne, ni au-dessus de la lame criblée de l'ethmoïde.

Hormis un léger degré de congestion des deux bases pulmonaires, on ne note aucune lésion macroscopique des différents organes.

*
* *

En résumé, voilà deux enfants chez lesquels on avait, pendant la vie, porté le diagnostic de tétanie, et qui, en réalité, ont succombé à une méningite cérébro-spinale suppurée. Le fait nous a paru digne d'être signalé, car il suggère quelques réflexions intéressantes.

La première, c'est que pour être autorisé, chez un nourrisson, à affirmer la tétanie, il est indispensable d'avoir constaté, chez lui, les signes principaux de cette affection, et, surtout, l'hyperexcitabilité galvanique des muscles et des nerfs (signe d'Erb) que Pineles considère comme pathognomonique. Or, chez nos malades, nous avions bien les antécédents gastro-intestinaux, les signes de Chvostek et de Weiss, les contractures généralisées, et, finalement, les convulsions, mais, les circonstances ne nous ayant pas permis d'étudier les réactions électriques, nous aurions peut-être dû formuler moins catégoriquement le diagnostic de tétanie.

En second lieu, il faut faire remarquer que la ponction lombaire, qui n'a pu être faite dans le second de nos cas, nous aurait fourni des renseignements intéressants. On sait que, dans la tétanie, il n'y a qu'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, le liquide continuant, par ailleurs, à garder ses caractères histo-chimiques normaux ; dans les méningites aiguës, il subit au contraire des altérations multiples dont la plus immédiatement appréciable est l'apparence louche, purulente, du liquide retiré par ponction lombaire.

Le diagnostic de tétanie ne devrait donc être porté que lorsque, d'une part, le nourrisson présente tous les signes fondamentaux de cette affection, lorsque, de l'autre, la ponction lombaire a permis d'éliminer l'hypothèse d'une lésion méningée. On savait déjà que l'hydrocéphalie subaiguë (Marfan) (1) ou chronique (d'Espine) (2) les traumatismes cérébraux (Escherich) peuvent manifester leur existence par des contractures identiques à celles que l'on observe dans la tétanie ; on savait que certaines méningites tuberculeuses de l'enfant (Escherich) (3) et de l'adulte (Boix) simulent le tétanos ; notre observation, comme celle de MM. Guinon et Vieillard, montre que la méningite cérébro-spinale peut, elle aussi, prendre le masque de la tétanie, à moins que l'on ne considère, avec le professeur Dejerine (4), le tétanie comme un véritable syndrome, que peuvent réaliser les causes et les lésions les plus diverses.

M. Guinon. — Il y a grand intérêt à réviser, comme MM. Babonneix et Tixier en donnent l'exemple, la question des états tétanoïdes du nouveau-né. J'ai moi-même, en 1907, attiré l'atten-

(1) Marfan, Aviragnet et Detot, Méningite hémorragique subaiguë avec hydrocéphalie chez les nouveau-nés. *Bulletin médical*, 20 janvier 1904.

(2) D'Espine, Observation de méningite chronique avec hydrocéphalie et pseudo-tétanos. *Soc. méd. des hôpitaux*, 24 mars 1905.

(3) M. Escherich décrit ces faits sous le nom de *tétanie symptomatique* (Traité des maladies de l'Enfance, t. IV, p. 420).

(4) Dejerine. Séméiologie du système nerveux. *Traité de pathologie générale*, t. V.

tion de la Société d'Obstétrique-Gynécologie-Pédiatrie, sur la question du tétanos du nouveau-né, pensant que les cas qui guérissent pourraient bien n'être que des cas de tétanie.

J'ai publié des cas de tétanie qui simulaient absolument le tétanos comme ceux d'Escherich. Et je pense, comme M. Raymond, comme M. Babonneix, que la tétanie n'est qu'un syndrome, puisqu'on le voit dans des états très différents.

Pour ce qui est de la méningite des nouveau-nés, une de mes élèves a préparé cette année sur ce sujet une thèse, probablement incomplète, mais qui réunira quelques documents

L'examen du liquide céphalo-rachidien des enfants atteints de tétanie a été fait dans mon service par M. Rist, à plusieurs reprises, sans résultat appréciable.

M. Babonneix. — Comme l'a fort bien dit M. Guinon, la question de la tétanie est tout entière à reviser. En ce qui concerne la pathogénie de cette affection, il paraît évident que la tétanie expérimentale est liée à l'insuffisance parothyroïdienne. Mais en est-il de même de la tétanie spontanée? Bien hardi serait celui qui pourrait l'affirmer. D'autre part, si Stoeltzner attribue le développement de la tétanie à une accumulation de sels calciques dans le cerveau des sujets, on voit MM. Netter, Paroker et Urecchi guérir leurs malades par l'administration de chlorure de calcium. Enfin, le fait rapporté par Bitots montre que certains tétanos des nouveau-nés ne sont, en réalité, que des pseudo-tétanies d'origine diphtérique. Entre le tétanos et les pseudo-tétanies à forme tétanoïde, le diagnostic, fondé sur les seuls éléments d'ordre clinique, peut donc être impossible.

M. Apert. — J'ai vu récemment à St-Louis un enfant de deux mois atteint de contractures généralisées. La ponction lombaire donna un liquide louche contenant des polynucléaires et des méningocoques. Malgré cela, la mère voulut emmener de suite l'enfant. Elle le ramena huit jours après : il n'y avait plus trace de contractures, il était guéri.

M. Méry. — Je viens, à propos des remarques intéressantes faites par M. le Dr Guinon sur le diagnostic des états tétaniformes chez l'enfant, rapporter un cas dans lequel je n'ai malheureusement pu arriver qu'à un diagnostic de probabilité. Il s'agit d'un enfant de quinze jours entré le 21 mars 1908, dans mon service.

Cet enfant, nourri au sein par la mère, fut amené parce qu'il avait des convulsions et qu'il avait, disait-elle, la mâchoire tellement serrée qu'elle ne pouvait arriver que très difficilement à lui donner le sein. En examinant l'enfant, en effet, on constate un trismus intense et une contracture généralisée.

Si on recherche la façon dont les accidents actuels sont survenus, on voit que l'accouchement, pratiqué par une sage-femme, a été normal, que l'enfant n'a présenté absolument rien d'anormal pendant les dix premiers jours et c'est depuis deux ou trois jours que sont survenus les phénomènes pour lesquels la mère amène l'enfant à l'hôpital.

Il s'agissait à l'examen, comme je l'ai dit, d'une contracture généralisée, rigidité absolue en opistotonos comme si l'on tenait un morceau de bois ; la nuque est raide ; les membres inférieurs sont contracturés en extension, les membres supérieurs également. Les avant-bras sont légèrement fléchis ; la main est en pronation forcée ; les doigts sont fléchis dans la paume de la main, le pouce en adduction forcée, caché sous les autres doigts. Les bras ne sont pas dans l'axe du corps, mais ils se portent en avant, horizontalement, perpendiculairement à l'axe du tronc. Cette position s'exagère d'ailleurs au moment où la contracture devient plus violente, car, bien que l'enfant ne soit jamais dans un état de résolution parfaite, il y a d'assez nombreux accès de contracture tétanique violente ; tous les muscles s'exagèrent, en particulier le triceps.

Cela se produit en particulier chaque fois que l'on vient à toucher l'enfant. Pendant ces accès, il y a un état de cyanose qui s'accentue.

A l'entrée, la température est au-dessous de la normale,

35° 6 ; le pouls est régulier. On ne constate aucun trouble digestif. Il n'y a pas de tension de la fontanelle.

La question qui se posait était de savoir s'il s'agissait d'un état tétaniforme, secondaire à une lésion des méninges ou du système nerveux ou bien s'il s'agissait d'un véritable tétanos. La ponction lombaire pratiquée au bout de deux ou trois jours a donné issue à un liquide clair, limpide où on n'a pas trouvé d'éléments cellulaires. D'autre part, nous avons recherché s'il n'y avait pas de tétanos, en particulier du côté de la plaie ombilicale ; celle-ci suppurait encore très légèrement lors de l'entrée de l'enfant à l'hôpital ; l'examen de ce pus était négatif et ne donnait que des cultures anaérobies issues d'une petite croûtelle qui se trouvait à ce niveau.

L'état de l'enfant ne s'est pas modifié pendant six jours où nous l'avons eu en traitement à l'hôpital ; la température, au-dessous de la normale à l'entrée s'est relevée un peu vers le quatrième jour où elle a dépassé 37° sans atteindre 38° cependant. Puis elle a baissé de nouveau peu de temps avant le décès de l'enfant. Le traitement a consisté en injections antitétaniques de 10 centimètres cubes et en lavements au chloral. L'alimentation au sein a été toujours absolument impossible ; on a été obligé de nourrir l'enfant à la cuiller et d'une façon fort pénible.

Aucun de ces moyens n'a modifié l'état de l'enfant qui est resté présentant jusqu'à la mort les caractères tétaniques ou tétaniformes que nous avons décrits.

A l'autopsie, aucune autre lésion qu'une congestion intense des centres nerveux sans trace de méningite.

Evidemment, il manque à cette observation une démonstration étiologique. Cependant, en l'absence de lésions des méninges et du système nerveux et devant l'insuccès fourni par les cultures trouvées dans les croûtelles de la région ombilicale, étant donné les caractères de début et les symptômes présentés, je pencherais plutôt pour l'hypothèse d'un véritable tétanos des nouveau-nés.

Endocardite végétante de l'orifice aortique avec embolies multiples,

par MM. L. Guinon et L.-G. Simon.

Germaine S..., âgée de 10 ans, entre à l'hôpital Bretonneau, salle Labric, le 7 mars 1908, pour des symptômes méningés avec hémiplégie gauche.

L'enfant a eu une bonne santé jusqu'au début de février dernier : élevée au sein jusqu'à six mois, puis au biberon, elle n'eut qu'une seule maladie, la rougeole, à l'âge de 4 ans. Il y a un mois, l'enfant, étant alors en pension, commença à se plaindre de maux de tête persistants, de fatigue générale, de douleurs vagues, pendant la marche, dans les membres inférieurs. Après 15 jours de cet état, les parents conduisent l'enfant à la consultation de Bretonneau, on la trouve pâle, faible, amaigrie, sans signe de localisation dans aucun organe. On prescrit la viande crue et l'huile de foie de morue. L'état reste sensiblement stationnaire, lorsque, la veille de son entrée (6 mars), au cours d'une classe, à la fin de la correction d'un devoir, l'enfant perd subitement connaissance, tombe à terre, et est prise d'une crise de convulsions qui semblent avoir été généralisées. Au sortir de la crise on constate une paralysie de tout le côté gauche du corps, une certaine obnubilation intellectuelle avec difficulté de la parole. La température centrale, prise alors, est de 40°.

A l'hôpital, le lendemain matin, on trouve en effet une hémiplégie flasque de tout le côté gauche avec abolition des réflexes tendineux, mais réflexe plantaire en extension, le même réflexe se faisant en flexion du côté sain. La sensibilité est très diminuée à gauche mais non complètement abolie.

Il y a déviation conjuguée légère de la tête et des yeux du côté droit, et paralysie faciale totale à gauche.

L'orbiculaire des paupières n'est pas, il est vrai, complètement inerte, et quand on commande à l'enfant de fermer les yeux, la fente palpébrale se rétrécit légèrement, mais laisse encore à découvert une bonne

partie du globe oculaire, qui, en même temps, se déplace en haut et légèrement en dehors. Il y a certainement là une participation du facial supérieur anormale dans les paralysies d'origine hémisphérique.

L'enfant présente en outre une certaine raideur de la nuque, un léger signe de Kernig, une céphalée frontale marquée qu'elle accuse d'une voix plaintive. Mais il n'y a pas de constipation, au contraire, il y a incontinence absolue des matières ainsi que des urines. La respiration est régulière, le pouls à 92°, sans arythmie, la température étant à 39°.

Une *ponction lombaire* faite le jour même, permet de retirer un liquide clair, qui s'écoule sans pression exagérée, mais dans lequel nagent quelques flocons de fibrine, et qui accuse au microscope une leucocytose manifeste : quelques rares polynucléaires, des mononucléaires et surtout de nombreux lymphocytes, pas de germes microbiens à l'examen direct.

Enfin, le père de l'enfant étant venu, le matin même, prendre de ses nouvelles, nous avons été aussitôt frappés par l'existence chez lui d'une paralysie faciale gauche à type périphérique avec épiphora et même ectropion de la paupière inférieure : cette paralysie remonte à deux mois, est survenue sans cause, et a été soignée, avec légère amélioration, par l'électricité. L'examen complet révèle en outre de la leucoplasie buccale avec langue fissuraire, un signe d'Argyll Robertson bilatéral, l'existence d'une céphalée gravative et des troubles variés, tels que fourmillements dans les membres supérieurs, dérobement des jambes. La syphilis est d'ailleurs niée par le malade, chez lequel on ne retrouve aucune cicatrice de chancre ou de lésion tertiaire.

L'enfant, examinée à ce point de vue, ne présente non plus aucun stigmate de syphilis héréditaire : les réflexes pupillaires à la distance et à la lumière sont normaux chez elle.

Néanmoins, nous essayons un traitement mercuriel intensif, sous la forme d'injections intra-veineuses de cyanure de mercure, à la dose de 0 gr. 015 par jour.

Sous cette influence semble se produire, les jours suivants, une amélioration manifeste : la déviation conjuguée a diminué, et les

yeux suivent facilement dans toutes les directions les objets qu'on fait mouvoir devant l'enfant. On observe quelques mouvements spontanés d'adduction de la jambe gauche ; l'enfant sort de sa torpeur. Elle répond distinctement et sans hésitation aux questions qu'on lui pose, sur son nom, son âge, son adresse. Mais aux questions plus compliquées, elle répond invariablement : « ça y est », locution qu'elle répète plusieurs fois au cours de l'examen. Elle a conscience d'être souillée par ses matières et prévient aussitôt l'infirmière. Le 12 mars même, elle demande le bassin pour uriner. Enfin la fièvre tend à baisser et oscille autour de 38°. Mais le pouls devient plus rapide, monte à 120 puis 132, tout en conservant sa régularité parfaite.

Le 13, on constate à la base du cœur un gros souffle dont le maximum semble être au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire,et qui est diastolique. Aucun bruit anormal à la mitrale.Le poumon présente en arrière, à la base gauche, une zone de submatité, avec souffle grave et bronchophonie, sans râles. Temp. 38°. Pouls 128. Même état du système nerveux.

Les jours suivants, état stationnaire. L'hémiplégie subsiste, toujours flasque. Le souffle de la base tend à s'étendre vers l'appendice xyphoïde et à la pointe,et semble maintenant siéger aux deux temps.La congestion pulmonaire subsiste : la matité augmente, une ponction exploratrice permet de retirer avec peine quelques centimètres cubes d'un liquide pleural, séreux, contenant un certain nombre d'hématies, de mononucléaires et de lymphocytes, mais libres de tout élément microbien. La température persiste avec de grandes oscillations (de 38 à 40°).

Le 20 mars,on constate des placards de cyanose sur la jambe droite, qui est le siège de vives douleurs. La peau y est plus froide que du côté gauche ; on ne sent battre ni la pédieuse ni la poplitée, et les pulsations de la fémorale au triangle de Scarpa sont moins fortes qu'à gauche.

Le 24 mars, les placards ecchymotiques de la jambe se sont étendus et réunis en un seul, à bords irrégulièrement découpés, qui ne laisse intacte que la partie antéro-interne de la jambe. Les battements de la fémorale ne se sentent plus, on perçoit à ce niveau une légère indu-

ration, et les ganglions du pli de l'aine sont hypertrophiés et douloureux. La jambe droite se prend à son tour, et le pied devient rouge violacé ; les battements de la poplitée, qui de ce côté, étaient très violents les jours précédents, disparaissent également.

Les jours suivants, les placards ecchymotiques du côté gauche s'étendent en remontant vers le genou. L'enfant souffre beaucoup et on fait des piqûres de morphine. L'auscultation du cœur fait entendre dans toute la région précordiale un double souffle intense. L'enfant meurt le 30 mars.

L'*autopsie* ne put être pratiquée que 42 heures après. Le cœur est hypertrophié et légèrement dilaté. Pas d'épanchement péricardique. Les cavités sont remplies de caillots noirs,qu'on enlève complètement ; on pèse alors l'organe : 180 grammes. La valvule mitrale présente sur tout son contour, à 1-2 millimètres de son bord inférieur, un bourrelet grisâtre, lisse, non végétant, qui donne au doigt une sensation de dureté. Les valves ne sont pas rétractées et les piliers sont normaux. L'orifice aortique est le siège d'une endocardite végétante typique. La valve mitro-aortique est absolument saine, la valve postérieure présente seulement au niveau du nodule d'Arantius, une végétation rugueuse du volume d une petite lentille, la valve antéro-interne est complètement masquée par de grosses végétations qui ressemblent à deux noisettes accolées ; en les soulevant avec précaution, on voit qu'elles sont développées sur la face axiale de la valve. Les végétations sont molles, friables, et sur une coupe, présentent un tissu blanchâtre. A côté des végétations existe également un processus ulcéreux : la valve aortique est percée d'un trou qui fait communiquer l'aorte avec le ventricule gauche et, en enlevant d'un coup de ciseau la végétation la plus externe, on tombe dans une excavation creusée aux dépens du myocarde, où sont accumulés des caillots noirâtres semés de quelques points purulents. Cette excavation correspond à la partie antérieure du ventricule gauche et à la cloison interventriculaire, qui est amincie, mois non perforée. Enfin, à 2 centimètres au-dessous de l'orifice aortique, la paroi ventriculaire présente une petite végétation, peu saillante. Les cavités droites sont normales.

Le poumon droit est légèrement congestionné. Le poumon gauche

est recouvert d'une plèvre un peu épaissie ; tout le lobe inférieur est très congestionné et présente des points hépatisés, qui plongent au fond de l'eau. Les bronches sectionnées laissent échapper quelques gouttelettes de pus, mais il n'y a pas d'infarctus.

Le foie, légèrement hypertrophié, pèse 805 grammes. Il présente une teinte générale jaunâtre, sur laquelle tranchent quelques placards hortensia.

Les deux reins pèsent ensemble 180 grammes. Après l'ablation de la capsule, on voit leur surface parsemée de placards jaunes, de quelques millimètres à 1 centimètre de diamètre, en dépression légère, et entourés d'une aréole rouge vif. Sur une coupe allant du bord convexe au hile, on voit ces placards s'enfoncer en coin dans la profondeur sans atteindre la substance médullaire, et toujours entourés d'une bordure congestive. Quelques infarctus sont pourtant situés en pleine pyramide. Ils ont tous une consistance ferme et ne laissent pas échapper de pus à la pression.

La rate pèse 80 grammes. Sur des coupes multiples, on n'aperçoit que trois infarctus, de la dimension d'une petite noisette, jaunâtres avec une bordure et un pointillé central hémorragiques.

L'intestin paraît normal.

Après l'ouverture de la cavité crânienne on incise la dure-mère et on extrait le cerveau : le cervelet et l'isthme cérébral sont sains. Les deux hémisphères, séparés l'un de l'autre, pèsent respectivement : le gauche 526 grammes, le droit 503 grammes, différence anormale qui s'explique par les grosses lésions de ramollissement que nous avons trouvées sur l'hémisphère droit.

L'examen des artères cérébrales montre que l'artère sylvienne droite, à 1 centimètre au plus de son origine, est thrombosée et forme un cordon dur, noueux ; le plus grand nombre des artères centrales qui s'en détachent pour pénétrer dans l'espace perforé antérieur sont donc encore libres à la circulation, à l'exception des plus externes. En ouvrant avec des ciseaux fins l'artère sylvienne, on voit qu'elle est oblitérée par un embolus blanchâtre, allongé, en forme de clou, dont la tête est venue buter sur le premier éperon de bifurcation de l'artère et déborde dans le tronc de la sylvienne et dans sa première branche

(l'artère de la troisième frontale). En amont s'est accumulé un coagulum noirâtre qui va jusqu'aux artères striées externes, en aval on retrouve le même caillot de stase dans toutes les branches de la sylvienne, jusqu'à la partie moyenne environ de la face externe de l'hémisphère. Les autres artères sont saines.

L'hémisphère droit, étalé sur la table, s'aplatit légèrement et le doigt qui palpe sa face externe a une sensation de mollesse. En faisant la coupe transversale de Brissaud, puis la série des coupes verticales, on apprécie l'étendue du ramollissement, de teinte blanc jaunâtre : de la scissure de Sylvius à la scissure calcanéenne d'avant en arrière, il atteint surtout le lobe pariétal, laissant presque intact le lobe temporal ; dans la profondeur il intéresse le centre ovale, dans ces mêmes régions, la partie antérieure du bras postérieur de la capsule interne, et les deux tiers externes du noyau lenticulaire : à ce niveau existe une véritable cavité anfractueuse, due à la résorption de la substance cérébrale, fente étroite à grand axe antéro-postérieur qui a pour parois en dehors l'avant-mur qui est respecté,en dedans la capsule interne et le tiers interne du noyau lenticulaire, et qui, d'avant en arrière, a toute la longueur du noyau caudé. Elle atteint donc surtout les deux tiers externes du noyau lenticulaire, la capsule externe, et une petite partie du bord postérieur de la capsule interne. Le ramollissement central et l'excavation répondent à peu près au territoire des artères striées externes, branches de la sylvienne.

Enfin l'examen du *membre inférieur* droit montre un coagulum noirâtre envahissant l'artère iliaque externe, la fémorale : c'est au niveau de la naissance de l'artère fémorale profonde qu'est arrêté l'embolus blanchâtre, à cheval sur l'éperon de bifurcation.

Examen histologique.— Rate : les infarctus ont la structure classique : à la périphérie se pressent des amas de globules rouges qui bourrent les vaisseaux et ont fait irruption dans le parenchyme, comblant tous les interstices. Au centre est une région qui prend mal les substances colorantes : on reconnait à peine l'architecture normale de la rate, on voit seulement de petits blocs protoplasmiques réfringents, teints en rose ou violet pâle (éosine-orange-bleu de toluïdine), les noyaux ont en certains points complètement disparu, dans d'autres ils sont en

nécrose, et se résolvent en une fine poussière brutalement colorée en bleu. En dehors de la zone atteinte par l'infarctus, le parenchyme splénique est remarquablement intact : pas de foyer dégénéré, de prolifération myéloïde, ni de diapédèse de polynucléaires. L'examen des coupes donne donc tout à fait l'aspect d'un infarctus aseptique.

Au niveau du rein, même infiltration hémorragique à la périphérie ; au centre du foyer les glomérules et les tubes contournés sont frappés de dégénérescence ; les masses protoplasmiques fusionnées sont semées de débris nucléaires. Mais, dans l'intervalle des tubes, s'accumulent de nombreuses cellules lymphatiques mononucléaires et sur-

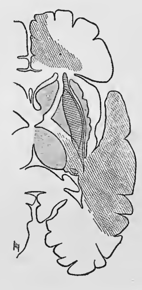


Figure schématique représentant une coupe antéro-postérieure de l'hémisphère droit. Les zones ombrées avec des hachures croisées marquent l'étendue des foyers de ramollissement. On voit que la moitié externe du noyau lenticulaire est creusée d'une cavité représentée par des hachures transversales) ayant la forme d'une fente allongée d'avant en arrière, limitée en dehors par l'avant-mur, et s'étendant en avant jusque dans le lobe frontal, en arrière jusqu'à la queue du noyau caudé.

tout polynucléaires, les unes normales, les autres présentant tous les aspects de dégénérescence du noyau. Certains polynucléaires particulièrement atteints sont parfois groupés en petits amas, formant comme de petits abcès microscopiques. La substance médullaire et la substance corticale, en dehors des infarctus, sont sensiblement normales.

L'artère fémorale, au point précis où s'est arrêté l'embolus, présente une inflammation manifeste de ses tuniques : l'endothélium est tombé et la couche sous-épithéliale est considérablement épaissie par la prolifération de ses cellules propres et la diapédèse d'un nombre

énorme de polynucléaires dégénérés englobés dans un réseau de fibrine. On retrouve des lésions analogues, mais très atténuées, dans les autres tuniques et dans un petit ganglion lymphatique accolé à l'artère. La veine fémorale est saine. Par contre ayant examiné une coupe située au-dessous du point de l'embolie, nous avons vu trois branches collatérales de l'artère fémorale, dont une était seulement oblitérée par le caillot de stase, dont les deux autres présentaient en outre un bourgeonnement notable en un point de l'endartère et la même inflammation de la tunique sous-endothéliale.

Enfin pour le cœur, l'examen histologique du boursouflement de la mitrale nous a montré qu'il était constitué seulement par des fibres conjonctives, des fibres élastiques, quelques rares fibres musculaires et des cellules conjonctives à grand noyau allongé. Il s'agissait là d'un ancien processus d'endocardite devenu chronique et cicatriciel. Par contre, au niveau des végétations aortiques, tout le tissu est en nécrose, et on y reconnait difficilement des débris de réseau fibrineux, des petits foyers hémorragiques, et quelques noyaux arrondis fortement teintés en bleu. Sur les coupes ayant porté en même temps sur les couches superficielles du myocarde, on voit que les fibres musculaires ont été frappées de la même nécrose ; dans les espaces conjonctifs se sont accumulés des noyaux leucocytaires.

Examen bactériologique. — 1° *Pendant la vie.* Le liquide céphalo-rachidien, retiré à deux reprises, à douze jours d'intervalle, quoique chargé d'éléments leucocytaires, ne contenait à l'examen direct, aucun microbe. Il en fut de même pour le liquide pleural, examiné le 20 mars, et qui, mis en culture dans les milieux ordinaires, resta stérile. L'examen du sang ne put être fait, car les veines susceptibles d'être ponctionnées étaient déjà obturées du fait des injections antérieures de cyanure de mercure.

2° *Post mortem.* L'autopsie ne put être faite que 40 heures après la mort, et de ce fait, les investigations bactériologiques pratiquées sur le sang, les embolies et un certain nombre d'organes, ne donnèrent que des résultats incertains. Sur les frottis, on voyait du coli-bacille en abondance. Nous avons cultivé sur bouillon, sur gélose et sur sérum, des parcelles des végétations cardiaques, de l'embolie de l'artère fémorale, des infarctus du rein et de la rate. Un bon nom-

bre de tubes restèrent stériles ; sur d'autres se cultivèrent le colibacille, ayant probablement envahi les organes après la mort, et une impureté accidentelle, la *sarcina lutea*. D'autre part, nous avons examiné les coupes de tous les organes au point de vue bactérien : sur les végétations de l'endocarde, nous avons vu un bacille extrêmement abondant, infiltrant les couches superficielles, se décolorant par la méthode de Gram. Sur les coupes de l'artère fémorale, du rein, de la rate, colorées au bleu de toluïdine-éosine, nous avons vu, en certains points, une multitude extrême de grains bleus, de dimensions variables, et qui représentent un mode d'essaimage des granulations nucléaires en dégénérescence. D'ailleurs nous ne les avons plus retrouvés sur les coupes traitées par la méthode de Gram (après le violet de gentiane ou la thionine phéniquée). Nous devons donc admettre que les germes pathogènes de cette endocardite végétante avaient en partie disparu, et qu'ils étaient tout au moins en trop petit nombre pour être décelés dans les conditions défectueuses de recherche où nous étions placés. Cette hypothèse peut d'ailleurs cadrer assez bien avec la longue durée de la maladie (dont le début est assez difficile à préciser, mais qui, depuis l'entrée à l'hôpital, a mis encore 21 jours à évoluer), et l'absence, à l'autopsie, de toute suppuration dans les organes siège des embolies. Il semblerait donc que la mort soit ici le résultat d'embolies mécaniques multiples entrainant la suppression fonctionnelle de plusieurs fractions importantes d'organes essentiels, plutôt que le fait de l'intensité du processus infectieux.

Voilà donc une endocardite végétante de l'orifice aortique qui insidieuse au début,comme il arrive le plus souvent,donna comme premier accident clinique une hémiplégie gauche.Celle-ci n'offrait rien de bien remarquable, il y a lieu cependant de signaler un certain trouble du langage, qui rappelle la paraphasie des hémiplégies droites ; l'enfant répondait difficilement aux questions, et quand on l'examinait, répétait constamment,la phrase « ça y est ». En outre l'existence de convulsions initiales, du signe de Kernig, de la raideur de la nuque, et enfin la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien avaient pu faire supposer une lésion infec-

tieuse, tuberculeuse ou syphilitique du cerveau, à un moment où on n'avait pas encore entendu le souffle aortique et reconnu la lésion cardiaque. Ultérieurement le processus oblitérant des artères des membres inférieurs ne laissait aucun doute sur la nature de la lésion primitive.

On notera aussi la pleuropneumonie qui apparut dans la deuxième semaine et qui siégea du côté paralysé.

La porte d'entrée de l'infection nous échappe absolument.

A propos de la communication de MM. Guinon et Simon : Endocardite pariétale à streptocoques avec abcès miliaires emboliques multiples,

par MM. Netter, P. Camus et Samson.

L'enfant V... Eugénie, 10 ans, est prise brusquement le mercredi 19 février d'un violent frisson avec claquement de dents qui se prolonge pendant près de deux heures. Dans la soirée surviennent des vomissements alimentaires et pendant la nuit l'enfant présente une violente dyspnée sans point de côté.

Les jours suivants, l'agitation est très marquée, la malade se plaint du ventre, a de la diarrhée et on l'amène à l'hôpital Trousseau le 24 février.

Elle aurait eu l'an passé une crise légère de rhumatisme articulaire.

Dès son entrée, on trouve une température élevée, 40°6-40°, une dyspnée violente et une forte agitation. Cependant l'examen des poumons ne donne aucun résultat. Les bruits du cœur sont sourds, rapides, le pouls fréquent est mal frappé.

La palpation du ventre éveille une certaine sensibilité, surtout marquée dans les fosses iliaques.

L'abdomen, ballonné, ne présente d'ailleurs pas de taches rosées.

La rate est perceptible à la palpation et à la percussion.

On note trois selles jaunes dans la journée. Il est prescrit de l'adrénaline, du collargol en lavement, des bains.

Les jours suivants, l'état général s'aggrave rapidement. L'enfant est très abattue, toujours dyspnéique. Le ventre se météorise et devient beaucoup plus douloureux.

La température oscille entre 40° et 41°.

Le 27 au soir, deux vomissements alimentaires. La diarrhée persiste. Le cœur faiblit, le premier bruit est sourd et prolongé. On fait une injection intra-veineuse de collargol.

L'enfant meurt le 28 au soir.

Le sérodiagnostic avait été négatif ; par contre, la culture du sang mise en train le 27 janvier avait permis d'isoler du streptocoque en culture pure.

A l'*autopsie*, l'intestin est très distendu, les plaques de Peyer font une saillie assez accentuée, mais ne présentent pas d'ulcération.

Par contre, on trouve, disséminées sur toute la longueur de l'intestin grêle et du gros intestin, de nombreuses taches ecchymotiques ayant à leur centre un point blanchâtre.

Les poumons crépitent bien. Sous la plèvre des deux côtés, on voit de nombreuses taches hémorragiques disposées en placards ou en un semis piqueté.

Le cœur gauche est très gros. La valvule mitrale a des bords nacrés légèrement épaissis ; mais la lésion principale siège sur la paroi de l'oreillette du même côté. Sur sa face externe, au-dessus de la petite valve, s'étend un placard de granulations végétantes, grisâtres, molles, ecchymotiques par endroits, ayant une superficie de 3 centimètres de largeur sur 2 cm. 1/2 de hauteur.

Rien dans le cœur droit.

Les reins sont atteints d'infarctus sous-corticaux multiples. Ces infarctus ont la grosseur d'un grain de millet. Beaucoup à leur centre présentent un petit abcès miliaire. Dans le rein droit s'est développé un abcès du volume d'une noisette.

Sur le bord antérieur de la rate, on voit encore plusieurs infarctus ayant le même aspect.

Enfin, sur les deux hémisphères cérébraux, il y a des ecchymoses dans la pie-mère ; quelques-unes sont surmontées d'un abcès mi-

liaire. Ces abcès se voient même isolés sur la convexité de l'hémisphère gauche.

L'examen microscopique montre des streptocopes très abondants dans le pus des abcès méningés et dans les végétations cardiaques. Ils sont moins nombreux dans les infarctus des reins et de la rate. Les streptocoques se développent dans les tubes ensemencés.

Le diagnostic n'a pu être fait du vivant de la malade. L'examen du sang n'a malheureusement pu être mis en train que le dernier jour. D'autre part l'altération cardiaque ne se traduisait par aucun souffle et le tracé thermométrique rappelait celui de la fièvre typhoïde par sa température élevée et ses faibles rémissions.

Ces difficultés du diagnostic ont été particulièrement regrettables car elles nous ont empêché d'employer ici dès l'entrée les injections intraveineuses de collargol qui nous ont permis d'arrêter l'évolution d'endocardites ulcéreuses.

Infection pneumococcique suraiguë à localisation rénale prédominante,

par MM. Ferrand et d'Halluin, internes des hôpitaux.

Nous avons l'honneur d'apporter à la Société l'observation d'un enfant que nous avons suivi dans le service et sous la direction de notre maître, M. le Dr Variot, à l'hospice des Enfants-Assistés. Cet enfant a présenté une *infection pneumococcique à marche suraiguë, à localisations multiples.* Celle qui apparut la première et dont les symptômes furent prédominants pendant toute la durée de la maladie, fut une manifestation *rénale.* L'atteinte de *la plèvre* et du *poumon* nous apparut en second lieu. Enfin, nous pûmes constater à l'autopsie, que l'infection avait été encore plus étendue que nous ne l'avions supposé du vivant du malade.

L'enfant B... Maurice, 6 ans, avait été mis en dépôt aux Enfants-Assistés, au mois de novembre 1907, et pendant les quatre mois de son séjour, il n'avait jamais été malade.

Le 23 mars, l'enfant, qui a joué toute la journée, se plaint le soir d'un léger malaise, et refuse de dîner.

Le lendemain, 24 *mars*,il dit avoir mal à la tête et demande à rester au lit. Vers midi, l'infirmier s'aperçoit que son visage et son corps sont un peu œdématiés.

Nous le voyons le même jour, dans l'après-midi. Il est abattu, somnolent ; la langue est sèche. Temp. 38° 4.

Il présente un œdème blanc, mou, presque généralisé ; la face surtout est bouffie, les paupières gonflées ; les membres inférieurs, le tronc gardent à la pression du doigt le godet caractéristique.

L'enfant est un peu dyspnéique, mais à l'auscultation du cœur et des poumons, on ne relève rien d'anormal. On obtient difficilement un peu d'urine foncée, *très albumineuse*. Pas d'angine ; aucune trace d'éruption ou de desquamation.

25 *mars*. — L'œdème est généralisé.La face est blême et bouffie, les lèvres sont cyanosées. La dyspnée s'est accentuée. Il y a des vomissements fréquents. Temp. 40° 4.

A la base du poumon droit, la percussion dénote une matité s'étendant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Dans la même région, en entend un souffle assez intense, à tonalité élevée, ressemblant à un souffle pleurétique fort et aigre. Egophonie et pectoriloquie aphone. Au-dessus de l'épanchement, quelques râles de bronchite. *Assourdissement des bruits cardiaques* ; pas d'augmentation appréciable de la matité précordiale.

Les urines sont rares, foncées et contiennent une grande quantité d'albumine.

26 *mars*. — L'enfant se cyanose davantage ; il est de plus en plus abattu et dyspnéique. Temp. 38° 8. A l'examen des poumons, mêmes signes physiques. Le souffle paraît plus intense. Une ponction exploratrice ramène un liquide très légèrement hémorragique, très fibrineux. Centrifugé, il montre un culot abondant composé de quelques hématies et de *polynucléaires* en grande quantité. On y trouve facilement de nombreux *pneumocoques* encapsulés.

Dans l'après-midi (temp. 39° 8), la dyspnée et la cyanose augmentent, la matité est un peu plus étendue et on perçoit nettement *des râles*

crépitants en un point limité. Malgré une saignée de 200 grammes, l'état s'aggrave ; les vomissements sont fréquents, l'œdème généralisé persiste, le petit malade n'urine pas ; il s'agite de plus en plus et présente quelques secousses convulsives. Il meurt dans la nuit.

L'AUTOPSIE est faite 26 heures après la mort. A l'ouverture du thorax, un litre environ de liquide citrin, fibrineux, s'écoule de la *plèvre* droite. Une centaine de grammes sort à l'ouverture du *péricarde*. Les anses intestinales baignent dans un liquide de même aspect.

Pneumonie au stade d'hépatisation rouge de tout le lobe inférieur du poumon droit.

Le foie est congestionné, un peu dur à la coupe. Les reins sont légèrement augmentés de volume ; la substance corticale paraît plus pâle que normalement. La rate est volumineuse.

Il semble qu'on observe sur la grande valve de la mitrale un léger dépoli.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les lésions les plus intéressantes que nous ayons relevées portaient sur le poumon, le rein et le foie. Sur un fragment de *poumon*, lésions de pneumonie franche, exsudat leucocytaire et fibrineux remplissant les alvéoles. On trouve en abondance, sur les coupes, du *pneumocoque*. Sur les frottis et sur les coupes de la *rate*, du *rein*, colorées par la méthode de Gram, on retrouve également un diplocoque de même forme, de mêmes dimensions que celui que nous avions décelé pendant la vie du malade, dans le liquide pleural.

Dans le rein, lésions disséminées et assez superficielles de néphrite parenchymateuse. Sur les coupes portant sur des fragments de foie, îlots de dégénérescence graisseuse et vacuolaire particulièrement dans les zones sus-hépatiques.

En résumé, lors de notre premier examen, le seul diagnostic légitime était : *néphrite aiguë* survenue en pleine santé, sans cause apparente.

L'énorme œdème qui l'accompagnait pouvait expliquer l'épanchement pleural que nous constations le deuxième jour. Mais

l'examen *cytologique* et *bactériologique* du liquide retiré faisait immédiatement repousser l'idée d'un *hydrothorax*, et admettre l'existence d'une *inflammation pleurale aiguë à pneumocoques.* Enfin, quelques heures avant la mort, les *râles crépitants* perçus à la base droite nous permettaient un diagnostic plus complet, et nous engageaient à rapporter à une même cause les trois manifestations auxquelles nous assistions, la néphrite, la pleurésie, la pneumonie.

La constatation, à l'autopsie, d'un épanchement séro-fibrineux dans la plèvre, le péricarde et le péritoine, la présence du pneumocoque dans la plupart des organes que nous avons examinés, en particulier dans le rein, nous a démontré la réalité de cette *infection pneumococcique généralisée* ou tout au moins à *localisations multiples*.

M. Hallé. — On trouve dans la thèse de Caussade des faits très analogues et dus au pneumocoque ; mais habituellement c'est le staphylocoque doré qui donne des néphrites aiguës suppurées chez l'enfant. Du reste l'expérimentation permet aisément de reproduire ces sortes de néphrites avec le staphylocoque doré chez le lapin.

M. Guinon. — Les déterminations rénales du pneumocoque sont certainement rares même dans la pneumonie ; mais dans ce dernier cas elles guérissent assez bien, même quand la néphrite prend le type hémorragique, ce qui, comme on le sait, ne comporte pas nécessairement un pronostic grave.

M. P.-H. Papillon. — Dans le service dont je suis chargé actuellement aux Enfants-Malades, j'observe en ce moment un cas qui peut être rapproché de la très intéressante observation de M. Ferrand. Il s'agit d'un enfant, entré avec les signes d'une néphrite aiguë (urines rares, très albumineuses, œdèmes, urémie) et chez lequel l'examen montra l'existence d'une pneumonie occupant les trois quarts du poumon droit. Les renseignements fournis par la mère montrent très nettement que la localisation rénale est pos-

térieure à la localisation pulmonaire. J'ajouterai que, ce matin même, ayant constaté le signe de Kernig, j'ai obtenu par ponction lombaire un liquide nettement purulent.

Vomissements incoercibles chez un nourrisson. Invaginations multiples de l'intestin grêle,

par M. Henri Dufour, médecin de la Maternité.

A propos de l'observation que je vais rapporter, je désire attirer l'attention des membres de la Société sur le rôle joué par les invaginations multiples et passagères de l'intestin dans la production des vomissements chez le nourrisson.

Evidemment des faits anatomiques semblables au mien, où l'on a trouvé à l'autopsie des invaginations multiples de l'intestin, sont bien connus · mais c'est leur interprétation qui me semble devoir être révisée. Jusqu'à présent on a décrit ces invaginations comme de nature agonique, sans qu'on ait apporté à l'appui de cette opinion autre chose que des impressions personnelles ou des probabilités.

Pour ma part, je ne puis comprendre que, dans un organe contractile, dont le système musculaire est toujours soustrait à l'action de la volonté, il y ait deux espèces de contractions, celles qui existent en dehors de l'agonie et ne produiraient pas d'invaginations et celles qui n'apparaissent qu'au moment de la mort et seraient susceptibles d'aboutir à ces mêmes invaginations.

De l'étude du cas que je présente, j'ai tiré la conclusion que chez un nourrisson déterminé, j'ai cru devoir établir un rapport de causalité entre les lésions trouvées à l'autopsie et les vomissements incoercibles qui ont entraîné la mort.

Obs. — F... Fernand, âgé de quatre mois, est entré le 12 novembre 1907 dans mon service de l'hôpital Saint-Louis et est mort le 21 novembre 1907 après avoir présenté des vomissements continus pendant les neuf jours de son passage à l'hôpital.

Né à terme, il pesait 2 kil. 600 à la naissance et a commencé à vomir peu de temps après. Il est arrivé à peser jusqu'à 3 kil. 350 bien que vomissant toujours. Au moment de sa mort il pesait 2 kil. 570.

Cet enfant a été soigné par M. Variot au dispensaire de Belleville et dans son service des Enfants-Malades. D'abord nourri au sein, on l'a mis au biberon, lait stérilisé, lait Gallia, lait Pelletier, citrate de soude, bouillon de légumes, ferment lactique, pepsine, limonade chlorhydrique, etc.

Dès son entrée, j'avais obtenu l'autorisation de le faire opérer, si je le jugeais nécessaire, pensant à la possibilité d'une sténose congénitale du pylore. Mais cet enfant allait à la selle quotidiennement et l'épreuve du passage dans les selles de la poudre de charbon, que j'ai préconisé pour rechercher la perméabilité du pylore, m'avait démontré la présence du charbon dans les garde-robes, ce qui me permit d'éliminer la sténose pylorique. Deux jours avant la mort, l'enfant rendit un peu de sang dans ses selles.

A l'autopsie, j'ai constaté la perméabilité du pylore ; mais une invagination de l'iléon dans le cæcum avec une érosion légère de la muqueuse intestinale visible dès que j'eus réduit l'invagination. Sur l'intestin grêle j'ai relevé l'existence d'une dizaine d'invaginations, qui font l'objet de ma présentation actuelle.

Le péritoine est normal.

Il me paraît vraisemblable que l'invagination iléo-cæcale est la première en date ; qu'elle n'a pas été permanente ; qu'elle a joué un rôle important dans la production des autres invaginations temporaires elles mêmes, lesquelles ont été le résultat d'un spasme intestinal luttant contre l'obstacle incomplet à l'évacuation normale du petit intestin.

La conclusion thérapeutique à tirer de mon interprétation, et que j'appliquerai le cas échéant, serait de faire pratiquer la laparotomie.

M. P. H.-Papillon.— La communication de M. Dufour pose un problème pathogénique difficile à résoudre, sur le rapport entre

certains vomissements incoercibles et les invaginations intestinales multiples. Le cas fort intéressant qu'il nous rapporte n'est peut-être pas très favorable pour rechercher cette solution. Il présente en effet deux variétés d'invagination intestinale : d'une part l'invagination iléo-cæcale, avec péritonite adhésive et ulcération de la muqueuse, qui est une lésion vraie et relativement ancienne — et d'autre part des invaginations multiples, sans réaction péritonéale, muqueuse ou vasculaire, qui sont certainement tout à fait récentes et contemporaines de la mort.

La première a eu sans doute une influence à déterminer sur le tableau symptomatique présenté pendant la vie et peut être justiciable d'une intervention chirurgicale. Les dernières, considérées jusqu'à présent comme un phénomène d'origine agonique, s'observent très fréquemment aux Enfants-Assistés où abondent les autopsies d'enfants athrepsiques ou atteints de gastro entérite grave. J'en ai vu d'assez nombreux cas dans cet établissement, et il ne m'a pas paru que ces invaginations sans réaction inflammatoire fussent en rapport avec une fréquence particulière des vomissements pendant la vie.

Maintenant que M. Dufour a attiré l'attention sur ce point, il sera intéressant d'étudier de plus près les symptômes observés dans les cas où se rencontrent *seules* les invaginations dites agoniques.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 *mai, à* 4 *h.* 1/2, *à l'hôpital des Enfants-Malades.*



SÉANCE DU 19 MAI 1908

Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — M. Victor Veau. A propos de la communication de M. Dufour sur les invaginations multiples. — M. René Gaultier. Présentation de moulages de selles de nourrissons. *Discussion* : M. Barbier. — M. F. Armand-Delille. Hérédo-syphilis, mongolisme, communication interventriculaire chez un nourrisson. *Discussion* : MM. Variot, Barbier, Richardière, Comby. — MM. H. Barbier et Mascré. Note sur les variations de composition des laits de femme ; influence de l'obésité sur la nourrice. — M. Variot. Cas de mort au cours de la coqueluche à la suite d'hémoptysies répétées. Autopsie. — MM. Ribadeau-Dumas et Camus. Un cas d'anémie du nourrisson liée au développement d'une tumeur prélombaire. — M. Guisez. Deux nouveaux cas de rétrécissement cicatriciel dit infranchissable de l'œsophage. Guérison par l'œsophagoscopie. — M. Génévrier. 1° Rhumatisme articulaire peut-être tuberculeux chez un enfant atteint de mal de Pott. 2° Syndrome pédonculaire complexe. — MM Roger Voisin et Harvier. Epidermolyse bulleuse congénitale. *Discussion* : M. Hallé. — M. Dufour. Rapport sur un travail de M. Jacobson intitulé : Sur quelques états subfébriles prolongés.

Discussion de la présentation de M. Dufour sur les invaginations multiples,

par M. Victor Veau.

Je regrette de n'avoir pu assister à la dernière séance. J'aurais rappelé une observation présentée à la Société en octobre 1906 et qui a fait l'objet d'un rapport de mon ami Hallé.

Le chirurgien de garde fait une résection intestinale pour invagination irréductible chez un enfant de 5 mois. Tout va bien pendant 36 heures : l'enfant cesse de vomir, reprend le sein, a des selles ; puis les vomissements reprennent. J'élimine l'hypothèse de péritonite en raison du peu de ballonnement, les flancs sont très dépressibles et sonores, le pouls bat à 96 par minute. Je pense à une récidive d'invagination, je fais une laparotomie et je trouve des anses ratatinées qui contrastaient par leur volume avec des anses

moyennement distendues placées au voisinage. Je pensai qu'il y avait une occlusion, et que les anses ratatinées appartenaient au segment en aval de l'obstacle. Pour m'en rendre compte je dévidai tout l'intestin, ce qui fut facile car, je le répète, l'abdomen n'était nullement ballonné. Les anses furent facilement extraites et examinées et voici ce que je constatai : à 30 centimètres environ de l'angle duodéno-jéjunal, brusquement et sur une étendue de 50 centimètres environ, l'intestin perdait son calibre. Il était évident que cette disposition était due à une contracture totale de toute la musculature. La partie ainsi ratatinée avait extérieurement le volume d'une plume d'oie, elle était de consistance ferme. Je cherchai à faire cheminer dans son intérieur de l'air et des matières que je transportai par pression sur l'intestin normal : ce fut absolument impossible, la contracture était durable.

Mon attention fut attirée par deux ébauches d'invagination comme si, sur une étendue de 1 millimètre, la musculaire avait relâché complètement sa contracture.

Je fis un anus ; l'enfant mourut 13 heures après. A l'autopsie il n'y a plus de contractures.

J'ai donc pu constater sur le vivant en dehors de la période agonique un spasme étendu de l'intestin avec invagination.

Ce fait mérite d'être rapproché de celui présenté par M. Dufour. Ce sont les mêmes symptômes de vomissement et d'invagination. J'ai pu constater le spasme et je voudrais que les médecins dans des cas semblables cherchent dans leur médication anti-spasmodique un moyen pour diminuer le spasme et prévenir les invaginations. La laparotomie restera le traitement de l'invagination constituée.

Note accompagnant la présentation de moulages de selles de nourrissons,

par M. René Gaultier.

Poursuivant depuis plusieurs années l'examen des garde-robes dans le but de l'exploration fonctionnelle de l'intestin, je me suis trouvé amené à publier un *précis de coprologie clinique,* où à côté de mes recherches personnelles, sont relatées les diverses méthodes de cette nouvelle branche de séméiologie, ouverte à l'étranger par des hommes tels que Boas, Nothnagel, Von Jacks, Schmitt et Strassbürger, OEfele, Ricardo, Lynch, Von Ledden Hulsebochs, Zoja, etc., pour ne citer que les principaux.

Complétant l'objet de ce livre qui vise donc à l'enseignement de cette nouvelle séméiologie, j'ai fait, suivant une idée heureuse de Rœder, reproduire par l'habile artiste qu'est Jumelin, un certain nombre de garde-robes de nourrissons, correspondant aux types normaux ou aux types pathologiques les plus communs. L'exactitude de ces moulages permet facilement d'en reconnaître l'origine ; l'illusion d'une selle déposée sur la couche est complète, et il me semble que pour l'enseignement des étudiants, des sages-femmes, des nourrices, voire même des mères, ces moulages peuvent être utilisés avec avantage dans les services hospitaliers de clinique infantile, les maternités, et aussi les crèches, les garderies, les gouttes de lait ou établissements similaires, dans lesquels ils peuvent servir, à titre de leçons de choses, à faire pénétrer des notions plus précises d'hygiène digestive.

En effet j'ai fait accompagner chacun de ces moulages d'une étiquette relatant sa provenance ; c'est ainsi qu'on y trouvera : le méconium du nouveau-né ; — la selle normale d'enfant nourri au sein ; — celle d'enfant nourri au lait stérilisé industriellement ou par les soins domestiques ; — celle d'enfant atteint d'entéro-colite glaireuse forme bénigne ; — les selles panachées de gastro-entérite aiguë à forme bilieuse ; — les selles blanches de dyspepsie gastro-intestinale chronique.

Sur ces mêmes étiquettes sont notées, outre leur provenance : le nombre de ces garde-robes par 24 heures ; leur couleur ; leur quantité ; leur aspect et consistance ; leur odeur ; leur réaction ; leur analyse microscopique, chimique et bactériologique.

Enfin nous avons fait suivre cette description des indications d'hygiène diététique qu'elles doivent suggérer à l'esprit de ceux qui auront l'occasion d'en constater de semblables.

Telle est cette collection coprologique que j'ai l'honneur de vous présenter. Elle n'est encore qu'à ses débuts ; notre intention est de la compléter suivant les circonstances que notre expérience nous apprendra devoir être utiles au but que nous nous proposons, et aussi en tenant compte des observations dont des maîtres en pédiatrie voudront bien à l'avenir nous faire encore profiter.

Nous sommes en effet heureux de pouvoir remercier ici M. le Dr Variot des conseils éclairés avec lesquels il a bien voulu, en nous ouvrant son service des Enfants Assistés, nous guider dans le choix de nos préparations ; et aussi M. le Pr Hutinel et MM. les Drs Barbier et Richardière des encouragements qu'ils nous ont donnés quand nous leur avons fait part de notre modeste travail.

M. H. Barbier. — Les moulages que nous montre M. R. Gaultier, et qu'il avait déjà eu l'obligeance de me soumettre, sont très intéressants et très bien moulés. Il serait bon, je crois, que nous en possédions de semblables dans nos services, aussi bien pour l'instruction des élèves que pour le personnel infirmier qui a à rendre compte de l'état des selles des nourrissons depuis la veille. Le prix de ces moulages n'est pas excessif.

Hérédo-syphilis. Mongolisme et malformations cardiaques congénitales chez un nourrisson,

par M. P. F. Armand-Delille.

C... Elisabeth, âgée de 7 mois 1/2, est née le 28 septembre 1907 de parents en apparence bien portants. Cependant la mère âgée de 43 ans a eu deux fausses couches de 6 semaines et de 3 mois, puis un accouchement à terme, mais avec fœtus macéré.

L'enfant que je présente aujourd'hui est née à terme, et pesait 3 kil. 700 à la naissance. La mère n'a pu la nourrir et l'a mise en nourrice au lait stérilisé à la campagne ; au bout de 3 mois, l'enfant ayant des troubles digestifs et dépérissant, elle l'a reprise auprès d'elle et c'est à ce moment que j'ai été appelé à la voir.

Il existait à ce moment du coryza, un gros foie et une grosse rate. Etant donnés les antécédents maternels, j'instituai des frictions qui amenèrent rapidement une amélioration, avec diminution de volume du foie et de la rate, le coryza disparut également rapidement sous cette influence aidée d'un traitement local par la pommade au calomel ; enfin, grâce à un bon réglage de l'allaitement, les troubles digestifs disparurent et l'enfant commença à augmenter régulièrement, mais moins cependant qu'un nourrisson normal. L'enfant présentait déjà un aspect spécial, qui s'est accentué depuis et offre aujourd'hui tous les caractères du mongolisme. L'aspect de la face, les yeux bridés sont caractéristiques, ainsi que la forme des oreilles et des mains. D'autre part, l'enfant présente un souffle systolique rétro-sternal qui a tous les caractères de celui de la maladie de Roger (communication intraventriculaire). Il y a trois mois, quand j'ai ausculté le cœur, il n'y avait qu'un très léger degré de cyanose quand l'enfant criait ; actuellement, il semble que la cyanose tende à s'accentuer.

Le cas de cet enfant présente à notre avis un double intérêt. Elle montre la coexistence avec le mongolisme de malformations cardiaques dont on a déjà relevé quelques cas ; d'autre part, ces lésions sont fréquemment en rapport avec l'hérédo-syphilis. Par contre, le mongolisme n'est pas considéré comme une manifestation d'hérédo-syphilis. Y a-t-il ici un lien entre les deux affections — et ce lien commun est-il l'hérédo-syphilis, — c'est la question que je poserai aux membres de notre Société, en leur demandant aussi ce qu'ils pensent de l'opportunité de la continuation du traitement spécifique ans ce cas.

M. Variot. — L'enfant présenté par M. Armand-Delille, avec le souffle puissant qu'on entend dans la région précordiale, avec ébauche de cyanose aux extrémités, impercevable en ce moment,

est vraisemblablement atteint d'une malformation cardiaque intermédiaire entre la maladie de Henri Roger proprement dite (*inocclusion du septum ventriculaire sans rétrécissement de l'artère pulmonaire et sans cyanose*) et la cyanose vulgaire qui est en corrélation avec une large perforation interventriculaire et une atrésie de l'artère pulmonaire.

Nous avons présenté, il y a deux ans, à notre Société, avec M. Marc Lecomte, une observation clinique de cyanose paroxystique dans laquelle les troubles cyanotiques n'ont apparu qu'à l'âge de 2 ans 1/2. Auparavant l'enfant offrait les signes typiques de la maladie de Henri Roger avec transposition des viscères. On peut admettre comme probable, en attendant le contrôle anatomique, que lorsque la cyanose apparaît tardivement, il y a une insuffisance congénitale du calibre de l'artère pulmonaire, mais peu prononcée à la naissance. Peut-être le développement de l'artère pulmonaire est-il plus lent que celui de l'appareil respiratoire ?

M. H. Barbier. — Il vaut mieux, à mon avis, continuer le traitement antisyphilitique dans ce cas comme dans les cas analogues où l'hérédo-sypbilis peut être soupçonnée de jouer un rôle dans les arrêts de développement physique ou mental, et quelque aléatoire que le résultat puisse paraître. Les accidents éloignés et traînants, justiciables du traitement, peuvent se voir chez les hérédo-syphilitiques et, méconnus ou négligés, peuvent amener des désordres fonctionnels irrémédiables du côté du cerveau ou de la moelle.

Témoin cette enfant que j'ai soignée dans mon service il y a trois ans pour une méningite avec lymphocytose, guérie par le traitement spécifique, et qui revint il y a un mois avec des troubles peu accentués de la marche, survenus à la suite de crises douloureuses lombaires, accompagnées de douleurs en ceinture et de faiblesse passagère des membres inférieurs avec exagération des réflexes tendineux. Un nouveau traitement vint à bout de ces manifestations pathologiques. Nul doute que cette enfant ne

demande un traitement suivi ; j'en ai d'autres exemples à propos de syphilis osseuse et articulaire. Aussi je le répète, en pareille circonstance mieux vaut pécher par excès que par défaut.

M. Richardière. — La langue de cet enfant, avec sa teinte violacée, cyanotique, avec ses points blancs régulièrement disséminés, dus à des proliférations épithéliales, a un aspect caractéristique qui me paraît spécial à la maladie de Roger. Quand j'ai pris le service de M. Variot dans cet hôpital, j'y ai trouvé une fillette de 12 ans, atteinte de cyanose, dont la langue était absolument semblable à celle de l'enfant présenté par M. Armand-Delille. J'ai fait l'autopsie de cette fillette : elle avait une maladie de Roger. J'ai observé un autre enfant qui présentait cet aspect de la langue. En auscultant le cœur de cet enfant, j'ai entendu le souffle caractéristique de la maladie de Roger, dont on ne savait pas l'enfant atteint.

Je conclus donc que lorsqu'on voit une pareille langue chez un enfant, l'examen du cœur s'impose. On doit chercher le souffle de la maladie de Roger.

M. Comby. — J'essaierai de répondre à la question de M. Armand-Delille sur les rapports du mongolisme avec la syphilis héréditaire. En général, le mongolisme est indépendant de toute influence héréditaire et s'explique par des circonstances de grossesse. Tantôt c'est une grossesse pathologique (hémorragie, menace de fausse couche, etc.), tantôt c'est une grossesse troublée par des chagrins profonds Dans beaucoup de cas l'enfant mongolien arrive après une série d'enfants normaux. Il s'agit de femmes épuisées par de nombreux accouchements et allaitements ; la faculté procréatrice est diminuée et affaiblie.

Les mongoliens se rencontrent le plus souvent dans des familles saines, non entachées de syphilis, de tuberculose, d'alcoolisme, etc. Certes, la coïncidence peut exister, mais il n'y a pas de relation de cause à effet. Dans le cas de M. Armand-Delille, j'admets bien la coïncidence de la syphilis héréditaire, mais je crois que le traitement mercuriel restera sans efficacité sur l'i-

diotie mongolienne de cet enfant. Quant à la maladie de Roger très nette chez le malade, elle a été souvent rencontrée dans le mongolisme.

Note sur les variations de composition des laits de femme. Influence de l'obésité de la nourrice,

par MM. H. Barbier, médecin de l'hôpital Hérold, et M. Mascré, interne en pharmacie du service.

J'ai déjà publié, sur ce même sujet, avec M. Boinot, un travail communiqué à la Société de Pédiatrie en novembre 1906 et décembre 1906. Nous avions procédé à de nombreuses analyses de laits de femme, fournis par les nourrices hospitalisées dans le service. De ces analyses, faites dans des conditions rigoureusement déterminées, toujours les mêmes, nous avions déduit les conclusions suivantes :

1° Il n'y a pas de composition moyenne des laits de femme aux différents âges.

2° La composition du lait chez une même femme varie aux différents moments de la journée. Ces variations se font suivant une courbe bien déterminée.

3° Sous l'influence d'une alimentation choisie, il est possible de faire varier la composition du lait.

J'ai repris avec M. Mascré ces mêmes recherches ; les analyses faites confirment absolument les conclusions que je viens de rappeler. Les résultats sont comparables aux résultats obtenus dans la première série d'expériences, puisque nous avons opéré suivant les mêmes méthodes et dans les mêmes conditions.

Régime des nourrices. Prélèvement des échantillons. — Les nourrices hospitalisées dans le service sont soumises à un régime alimentaire qui leur est commun à toutes. Leur alimentation journalière est sensiblement la suivante :

Pain	500	grammes
Viande rôtie.	200	»
Légumes	400	»
OEufs	n° 2	

Fruits cuits	50 grammes
Lait	200 »
Bière	1 litre
ou vin.	300 cc.

Les nourrices ne fournissent aucun travail.

Les échantillons sont prélevés à la première tétée du matin (6 heures), au début de la tétée, et à la fin de la tétée de l'après-midi (3 heures). Avec M. Boinot nous avions établi déjà, en effet, que ces deux échantillons représentent les variations extrêmes du lait au cours d'une même journée ; les analyses faites récemment sont d'accord avec les premières, et la moyenne des deux résultats correspond à la composition moyenne du lait de la journée.

Méthodes analytiques employées. — On a prélevé chaque fois 10 à 15 centimètres cubes de lait. L'analyse porte sur 10 centimètres cubes.

Dosage du beurre. — Le dosage des matières grasses a été fait par la méthode d'Adam. Dix centimètres cubes de lait sont traités par 22 centimètres cubes de liqueur éthéro-alcoolique ammoniacale. La solution éthérée est lavée à plusieurs reprises avec une petite quantité d'eau, puis séparée et évaporée dans une capsule tarée. Le poids des matières grasses abandonnées à l'évaporation, multiplié par 100, donne la teneur du lait en beurre.

Dosage de la caséine. — La liqueur aqueuse et les eaux de lavage obtenues dans l'opération précédente sont utilisées pour le dosage de la caséine. La méthode employée est celle de MM. Patein et Deval. On précipite la caséine par addition goutte à goutte d'acide acétique à 15 0/0 jusqu'à ce que le précipité n'augmente plus. A la liqueur, nettement acide, on ajoute alors 30 centimètres cubes d'alcool à 90° ; on étend à 100 centimètres cubes et on abandonne au repos pendant 24 heures. On recueille le précipité de caséine sur un filtre taré ; on lave à l'eau, puis à l'alcool ; on sèche à 100° et on pèse. Le poids obtenu, multiplié par 100, donne la teneur en albuminoïdes du litre de lait.

Dosage du lactose. — La liqueur aqueuse privée de caséine sert au dosage de la lactose. Ce dosage se fait par la liqueur de Fehling et le résultat est exprimé en lactose anhydre.

Par cette méthode nous avons obtenu les résultats suivants :

		BEURRE	CASÉINE	LACTOSE
Lait de 1 mois.				
Femme L.............	6 h. m.	23.80	12.16	67.85
	3 h. s.	26.30	14.36	71.24
	Lait Moyen.	25.10	13.26	69 54
Laits de 2 mois.				
Femme S.............	6 h. m.	23.54	19.50	67.90
	3 h. s.	48	23.20	69.50
	L. M.	35.77	19.50	68.70
Femme G............	6 h. m.	24.80	17.80	57.92
	3 h. s.	44 50	18.30	69.50
	L. M.	34.65	18.05	63.70
Femme D............	6 h. m.	39.70	10.76	62.30
	3 h. s.	55.10	14.82	66.27
	L. M.	47.40	12.79	64.28
Femme G............	6 h. m.	30.18	10.80	63.13
	3 h. s.	57.20	13.35	68.25
	L. M.	43 69	12.07	66.19
Lait de 3 mois.				
Femme V.............	6 h. m.	31.30	9.70	56.20
	3 h. s.	55 45	11.10	55.35
	L. M.	43.27	9.90	55.57
Lait de 4 mois.				
Femme M............	6 h. m.	29.30	5.80	65.71
	3 h. s.	46.20	8.12	67.10
	L. M.	37.75	6.96	66.81
Lait de 5 mois.				
Femme J.............	6 h. m.	26.50	8.20	66.75
	3 h. s.	41	10.30	68.30
	L. M.	33.75	9.25	67.52
Laits de 6 mois.				
Femme L.............	6 h. m.	19.30	11.40	63.25
	3 h. s.	38	11.80	62.00
	L. M.	28.65	11 60	62.62
Femme C.............	6 h. m.	44.38	8.30	68.16
	3 h. s.	64.16	9.70	61 14
	L. M.	54 27	9	64.65
Lait de 7 mois.				
Femme D............	6 h. m.	46 90	12.20	64.2
	3 h. s.	57 90	16.20	70.55
	L. M.	52.40	14.20	67.37

		BEURRE	CASÉINE	LACTOSE
Lait de 10 mois.				
Femme L	6 h. m.	31.40	9.85	66.75
	3 h. s.	55.20	12.75	68.30
	L. M.	43.30	11.30	67 52
Lait de 19 mois.				
Femme G..............	6 h. m.	66.80	6.60	75.50
	3 h. s.	69.48	11.65	66.82
	L. M.	68.14	9.13	71.16
Lait de 20 mois.				
Femme R	6 h. m.	51.20	12.20	51.32
	3 h. s.	90.10	15.60	53.25
	L. M.	70.65	13.90	52.27

Une fois de plus nous pouvons donc dire qu'il n'y a pas de règle à établir une fois pour toutes pour fixer à chaque période de l'allaitement, un lait étalon, auquel on pût se rapporter en toute certitude dans le cas d'une analyse de lait de femme.

Tout au plus peut-on dire que dans les *laits très âgés*, de 19, de 20 mois, la quantité de BEURRE devient très considérable, allant de 50 à 60 grammes le matin pour le *lait minimum*, jusqu'à 90 grammes le soir pour le *lait maximum*, donnant un *lait moyen* contenant plus de 70 grammes de beurre.

La CASÉINE paraît également moins abondante dans les laits à mesure qu'ils deviennent plus âgés, mais que d'exceptions à cette règle !

Quant à la LACTOSE, c'est certainement l'élément le plus stable. Le fait ne manque pas d'intérêt.

Variations du lait au cours de la journée. — Le point le plus intéressant à observer est la variation de la teneur du lait en graisses et en albuminoïdes au cours d'une même journée, comme nous l'avons déjà fait avec Boinot.

Les variations du beurre, surtout, sont considérables. Le maximum est atteint à la tétée de trois heures et la proportion de la teneur maximum à la teneur minimum peut atteindre 150 et quelquefois 200 pour 100.

La courbe de la caséine est parallèle à la courbe précédente. Ici encore, il y a un maximum constant à trois heures, mais l'écart est moindre que pour le beurre.

La teneur en lactose est sensiblement constante. Le maximum est atteint tantôt à la tétée du matin, tantôt à la tétée de l'après-midi. Mais la différence est peu importante à ce point de vue entre le lait maximum et le lait minimum.

Variations de la composition du lait sous l'influence de l'alimentation. — Une modification de la ration alimentaire chez la nourrice entraîne une modification de la composition du lait. Cette composition peut être modifiée dans un sens déterminé par des changements convenables du régime.

I. — *Observation.*

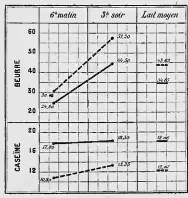
Une femme G..., soumise au régime normal que nous avons indiqué, fournit un lait de deux mois dont voici la composition :

	Beurre	Caséine	Lactose
6 heures matin	24.80	17.80	57.92
3 heures après-midi.	44.50	18.30	69 50
Lait moyen	34.65	18.05	63.70

On diminue la quantité de viande ingérée ; de 200 grammes par jour, cette quantité est abaissée à 80 grammes. En même temps, on augmente la quantité de légumes féculents. Au bout de quelques jours, nous avons trouvé à l'analyse :

	Beurre	Caséine	Lactose
6 heures matin	30.18	10.80	63.13
3 heures après-midi.	57.20	13.35	68.25
Lait moyen	43.69	12 07	66 19

La proportion de beurre a nettement augmenté ; la teneur en albumine a diminué très nettement aussi. Cette modification peut être représentée par la courbe suivante :



Graphique 1

Le fait le plus saillant ici au point de vue pratique, c'est la diminution relativement considérable de la caséine qui de 18 tombe à 13, le tiers de sa richesse initiale.

Les variations dans la composition des laits de même âge chez des femmes soumises au même régime alimentaire et physique, comme celles que nous avons dans notre service, sont donc une preuve, que malgré leur influence certaine sur la composition du lait, ces conditions de vice ne sont pas les seules à influencer la sécrétion lactée, et que chaque femme sécrète, toutes choses égales d'ailleurs, un lait de composition particulière à chacune d'elles, et en *rapport certainement avec les phénomènes biologiques qui caractérisent sa nutrition*.

C'est une influence nouvelle à ajouter aux précédentes, et qui limite pour ainsi dire l'action de celles-ci. Elle permet de se rendre compte du retentissement que peuvent avoir sur la composition du lait, des états pathologiques de la nutrition, caractérisés comme l'*obésité* par exemple ; et ceci étant connu, d'en tirer des conclusions au point de vue pratique.

Nous avons à cet égard observé *une femme obèse* (120 kgr.) de 27 ans, allaitant son quatrième enfant âgé de 3 mois. Le lait est en petite quantité.

A l'entrée à l'hôpital, le régime de la mère est le suivant :

Viande	180 à 200 grammes
Légumes	350 grammes
OEufs	n° 2
Confiture.	50 »
Pain	à discrétion.
Bière	1 litre

A ce régime, elle élimine par jour 10 gr. 92 d'azote urinaire seulement.

Ici, les variations de la courbe lactée sont des plus intéressantes, et absolument désordonnées. L'observat n a été suivie plusieurs jours, elle nous a montré des éliminations de beurre *atteignant jusqu'à 74 grammes* et, chose singulière, *à la tétée du matin* et dans tous les cas se faisant selon une courbe tout à fait irrégulière ; donnant dans le *lait moyen* jusqu'à 60 grammes de beurre.

L'enfant était très au-dessous de son poids et vomissait régulièrement depuis sa naissance.

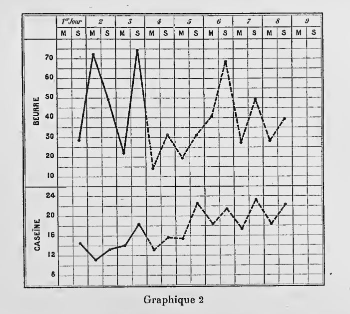
La nourrice est soumise alors à un nouveau régime. La quantité de viande est portée à 250 grammes, on supprime les féculents et on donne 250 grammes de légumes verts ; on supprime les œufs et on donne seulement 300 grammes de pain par jour. La bière est remplacée par le thé léger.

A ce régime, l'élimination azotée urinaire est de 13 gr. 43 par 24 heures.

Le lait se modifie nettement. Dès le changement de régime, la quantité de beurre diminue jusqu'à 25 grammes (lait moyen), remonte ensuite et se maintient à une moyenne de 35 à 38 grammes. La caséine augmente régulièrement jusqu'à une moyenne de 20 grammes par litre.

Pendant toute la durée de l'expérience, la lactose s'est maintenue à un niveau constant (66 grammes) dont elle s'écarte fort peu.

Ces changements sont résumés dans la courbe suivante :



Graphique 2

Les deux observations citées confirment donc que, si l'on diminue dans la ration alimentaire d'une nourrice la quantité de viande ingérée, on verra diminuer la teneur du lait en caséine ; si on augmente la quantité de viande, et si l'on diminue la quantité de féculents, on fera augmenter la proportion de caséine et diminuer la teneur en graisses.

Il n'est pas besoin d'insister sur l'intérêt pratique de cet ordre de faits.

II. — *Retentissement sur les phénomènes digestifs de l'enfant.*

Je ne veux pas revenir aujourd'hui sur le retentissement que peuvent avoir sur les digestions de l'enfant les laits de composition anormale ou excessive. Les accidents, sans doute, ne sont pas fatals, mais les nourrissons y seront exposés plus qu'en toute autre circonstance.

1° *Quand la nourrice fera des fautes de diététique ;*

2° *Quand l'enfant aura des tares héréditaires ou acquises qui le rendent plus sensible à celles-ci et le prédisposent aux accidents*

dyspeptiques. — L'enfant de la nourrice obèse ci-dessus vomissait depuis sa naissance à chaque tétée et ne progressait pas ; tant qu'il téta sa mère à l'hôpital, il perdit encore du poids. La substitution radicale du lait d'ânesse au lait maternel fit cesser radicalement au début ces vomissements et arrêta provisoirement les phénomènes de dénutrition. Par la suite, sans doute, ils reparurent et l'enfant s'éteignit. Mais c'était un débile presque cachectique avec une imperforation anale et une tendance à l'hypothermie, etc. Le cas est complexe. J'ai observé une autre nourrice obèse et âgée, elle venait déjà de nourrir un enfant qui avait plus de 12 mois, quand elle prit un nouveau nourrisson. Celui-ci, pendant tout le temps de l'allaitement, resta malingre et au-dessous de son poids, et ses selles énormes, pâteuses, grasses, avaient tout à fait l'aspect des selles d'un enfant nourri au lait de vache avec excès.

Enfin voici un exemple presqu'expérimental qui montre chez certains enfants héréditaires, d'une façon ou d'une autre, l'influence des variations du lait sur les troubles dyspeptiques et sur la croissance des nourrissons.

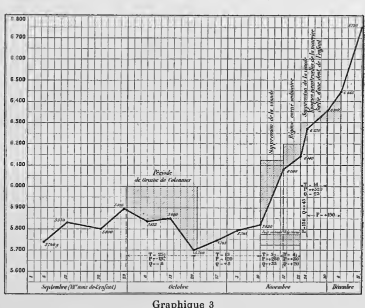
La petite X... nourrie au sein, qui rentre dans le cas dont je parle, a bien poussé jusqu'à la fin du 3e mois. A ce moment survinrent des troubles dyspeptiques dus probablement à des fautes diététiques qui arrêtèrent la croissance, et qui furent aggravés par un essai malheureux d'adjonction de biberon. J'ajoute que cette enfant a un tube digestif très sensible et qu'aujourd'hui à l'âge de 3 ans elle ne peut encore supporter une soupe faite avec du lait de vache pur ou celui-ci.

La nourrice, dont l'examen ultérieur révéla *un lait caséiné à l'excès*, mal conseillée déjà sur la quantité de lait qu'elle donnait, le fut encore davantage en se soumettant à la graine de cotonnier.

Dès qu'elle en eut pris, les phénomènes dyspeptiques s'aggravèrent, et l'enfant qui augmentait péniblement de 6 à 7 grammes par jour, jusque-là, se mit à baisser de poids et perdit 197 grammes en 25 jours, soit 7 à 8 grammes par jour.

Je la vis à ce moment, je fis cesser la drogue, et régler les tétées. Sous cette seule influence l'enfant reprit du poids, 120 gr. en 15 jours, soit 8 grammes par jour. L'analyse du lait me montra entre temps, comme je l'ai dit plus haut, un lait très riche en caséine.

Je fis supprimer la viande à la nourrice. Le régime fut suivi pendant 5 jours, et brusquement l'enfant augmenta de 260 grammes, soit 55 grammes par jour. A ce moment la nourrice se remit à son régime carné ordinaire, et le gain en 4 jours ne fut plus que de 80 grammes. Spontanément elle supprima de nouveau la viande, et la courbe accentua son ascension : 320 grammes en 14 jours, malgré l'éruption d'une dent, et malgré une époque menstruelle de la nourrice (Voir la courbe n° 3).



Graphique 3

Sans doute les influences qui engendrent la dyspepsie dans ces cas et qui arrêtent la croissance de l'enfant sont complexes. Je ne me le cache pas, et je crois inutile d'y insister ici, mais le fait reste, avec son intérêt et ses conséquences, en particulier dans les con-

ditions que j'ai spécifiées. Et voilà pourquoi je continue à penser, contrairement à M. Morquio, que *dans certaines conditions*, la composition anormale de certains laits de femme peut amener des troubles dyspeptiques chez les nourrissons ; qu'il est utile alors de faire des analyses de lait avec les précautions indiquées par nous et de régler en conséquence l'alimentation de la nourrice. C'est d'ailleurs un fait d'acquisition empirique admis depuis longtemps, auquel nous apportons simplement des données un peu plus exactes et précises.

Conclusions pratiques.

1° L'existence des variations que nous avons indiquées dans la composition du lait montre combien il est important, lorsque l'on veut connaître la valeur d'un lait maternel, d'en faire le prélèvement dans des conditions bien déterminées. Opérer autrement serait fausser les résultats de l'analyse.

On devra opérer deux prélèvements :

Le premier au début de la tétée du matin (*lait minimum*) ;

Le second à la fin de la tétée de l'après-midi (*lait maximum*).

2° On peut modifier la composition du lait maternel par le choix d'un régime alimentaire raisonné donné à la mère.

3° Des laits maternels de composition anormale, avec excès de caséine et de beurre, peuvent donner des troubles dyspeptiques ; principalement lorsqu'on commet des fautes de diététique d'une part, et de l'autre,quand les enfants ont des tares héréditaires qui se manifestent par une insuffisance facile du fonctionnement digestif ou pancréatico-hépatique (hérédo-tuberculeux, hérédo-syphilitiques en particulier).

Il est possible dans certains cas,de remédier à ces accidents par un réglage des tétées et par un régime alimentaire approprié, appliqué à la nourrice.

Qu'il y ait d'autres influences que celles-là pour rendre un lait indigeste, que certains laits soient toxiques chez des nourrices suralimentées, buvant trop de liqueurs alcooliques, soumises à une alimentation à laquelle elles ne sont pas habituées (nourrices venant de la campagne) ; ayant des troubles dyspeptiques d'ori-

gine stomacale, intestinale, hépatique, etc., etc., tout cela est possible, bien qu'à l'état d'hypothèses, de coïncidence et non de démonstration rigoureuse. Cela prouve dans tous les cas la complexité des causes qui peuvent amener, même dans l'allaitement au sein, des troubles dyspeptiques chez les nourrissons ; la sensibilité de ceux-ci vis-à-vis celles-là, et cela dans certaines circonstances, héréditaires ou non, dans lesquelles la faculté de l'adaptation de l'enfant aux conditions de son élevage, est limitée et l'expose davantage aux accidents intestinaux.

Un cas de mort au cours de la coqueluche, à la suite d'hémoptysies répétées. Autopsie. Réflexions,

par M. G. Variot.

H... Robert, âgé de 3 ans 1/2, entre à l'infirmerie de l'hospice des Enfants-Assistés le 16 mai 1908, présentant une coqueluche franche (1).

Ses antécédents héréditaires sont les suivants : le père est bien portant, la mère est actuellement en traitement pour une tuberculose pulmonaire avancée dont les accidents se sont accentués par suite d'une grossesse en évolution.

Le petit malade était le quatrième de six enfants. Des six, deux sont morts en bas âge.

Un autre enfant, âgé de 7 ans, est entré à l'infirmerie le 3 mars, présentant des signes nets de tuberculose pulmonaire aux deux sommets (souffle cavitaire à droite).

L'enfant meurt le 25 mars.

Précédemment, un frère âgé de 2 ans était mort dans le service des Douteux à la suite d'une broncho-pneumonie.

En même temps que notre malade, sa sœur âgée de 5 ans, était en traitement pour la coqueluche. Chez elle aussi les quintes étaient suivies d'une expectoration abondante légèrement striée de sang. Au moment de son départ le 3 avril, ces hémoptysies légères avaient cessé et les quintes étaient peu nombreuses.

(1) Observation clinique recueillie par M. d'Halluin, interne des hôpitaux.

Les antécédents du petit malade ne présentent rien de particulier : il est né à terme et a été élevé au sein.

Il est mis en dépôt le 10 janvier et entre au lazaret le même jour, très bien portant.

Au début de février il passe au service des douteux comme suspect de rougeole ; celle-ci n'évolue pas et il entre à l'infirmerie le 18 février. On constate alors des signes de bronchite légère apyrétique.

Les accidents disparaissent rapidement et l'enfant rentre au lazaret le 22 du même mois.

Le 16 mars on ramène de nouveau l'enfant à l'infirmerie pour une coqueluche très nette.

Le nombre de quintes n'a pas été noté au début ; elles étaient assez nombreuses et suivies d'une expectoration filante qu'accompagnaient parfois des vomissements.

L'état général du petit malade est bon : il est gai, a bon appétit et la maladie est complètement apyrétique.

L'auscultation en ce moment ne révèle aucun phénomène thoracique.

L'affection évoluait d'une façon normale quand le 25 mars, après une quinte de toux, l'enfant rejette une petite quantité de sang rouge, aéré. Cette hémoptysie va désormais se répéter.

Les quintes sont fréquentes ; on note en effet 24, puis 28, jusqu'à 32 quintes dans les 24 heures. Elles sont plutôt courtes. Après chacune d'elles l'enfant rejette en quantité assez abondante du sang franchement rouge, légèrement mousseux, presque pur.

L'examen de la bouche ne révèle aucune lésion pouvant expliquer ces hémorragies ; il existe bien une petite ulcération sublinguale, mais aucun suintement sanguin à ce niveau lors des quintes.

Les fosses nasales sont de même indemnes et jamais l'enfant n'a eu d'épistaxis ; deux examens du pharynx après la quinte ne montrent pas de sang descendant de l'arrière-cavité.

A l'examen de la poitrine, on note : à la percussion, une légère submatité sur toute la hauteur du poumon gauche en arrière. A

droite, la percussion est normale. L'auscultation révèle aux deux bases des râles sous-crépitants fins.

A gauche, sur toute la hauteur du poumon en avant et en arrière, on entend de gros râles humides éclatant aux deux temps de la respiration et présentant leur maximum dans la zone axillaire.

Rien d'anormal à l'auscultation du cœur.

Vu les antécédents de famille et la répétition des hémoptysies, on pense à un foyer de tuberculose pulmonaire. La cutiréaction pratiquée à deux reprises différentes est négative. L'examen des crachats ne permet pas de retrouver le bacille de Koch. Jusqu'au 2 avril, l'affection évolue sans fièvre. Le 2 avril au soir, la température atteint 38°4, le 3 avril au soir, elle est à 39°9, et oscille désormais entre 39°4 et 38°.

En même temps on note une fétidité particulière de l'haleine qui va aller en s'accroissant les jours suivants : c'est une odeur de chair macérée qui rayonne à distance, ce qui doit faire isoler le petit malade.

Les signes physiques sont les mêmes que les jours précédents ; et les mêmes râles humides se retrouvent à l'auscultation.

L'enfant est anémié par les multiples pertes de sang qu'il a subies. La face est bouffie, pâle ; les yeux sont injectés.

On a prescrit des potions au tannin ; on a fait des enveloppements sinapisés du thorax, et pratiqué journellement des injections hypodermiques de 0,50 centigrammes d'ergotine.

Mais rien n'a pu modifier les hémoptysies qui se renouvelaient à chaque quinte.

Malgré ces soins, l'enfant succombe le 7 avril dans une adynamie profonde. Dans les derniers jours de l'affection, les hémoptysies étaient un peu moins abondantes, mais se montraient encore à chaque quinte, constituées toujours par du sang rouge et aéré.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, aucun liquide ne s'écoule des plèvres. Les poumons, sans adhérences, sont enlevés facilement.

Extérieurement, ils ne présentent rien d'anormal. Quelques

sugillations brunâtres font penser d'abord à de petits infarctus : une coupe perpendiculaire montre que la teinte rouge noir est surperficielle. La palpation révèle ça et là de petits *noyaux* particulièrement abondants vers le bord postérieur de l'organe.

A la coupe en effet, dans les deux poumons, surtout à gauche, petits foyers disséminés de broncho-pneumonie récente. Le parenchyme est rouge violet, condensé ; il sort à la pression, avec beaucoup de difficulté, une fine goutte de pus ; jetés dans l'eau, quelques-uns de ces fragments restent à mi-hauteur du récipient, d'autres vont au fond.

Nous avons coupé, suivant leur direction principale, les premières ramifications bronchiques. De place en place, on remarque un enduit jaunâtre, légèrement sanguinolent, s'enlevant avec la plus grande facilité, et ne faisant que recouvrir une bronche saine.

En aucun point du trajet que nous avons pu suivre, nous n'avons trouvé de communication avec un foyer hémorragique quelconque.

Le larynx enlevé ne nous a présenté aucune lésion appréciable.

L'examen du cavum et des fosses nasales n'a pas été fait. Les autres organes, y compris le cerveau, nous ont paru, macroscopiquement, ne présenter rien d'anormal. Les fragments de poumons ont seuls été prélevés et coupés. *Histologiquement* ils ont montré l'existence de lésions de broncho-pneumonie d'aspect banal. Il nous reste encore à signaler un fait intéressant. Dans la masse médiastinale, à côté d'un grand nombre de petits ganglions d'aspect sensiblement normal ou légèrement hypertrophiés, nous avons trouvé un ganglion de la grosseur d'un noyau de cerise, ayant subi en totalité la transformation *fibro-caséeuse* si fréquente dans la *tuberculose* ganglionnaire ancienne. Cependant la cuti-réaction faite avec la tuberculine de l'Institut-Pasteur avait été deux fois négative.

Il est bien vraisemblable que l'hémoptysie au moment des quintes se produisait par l'ouverture dans une bronche d'un vaisseau du parenchyme pulmonaire de petit volume. Mais comme

les poumons étaient déjà incisés lorsque j'arrivai à l'amphithéâtre, je ne pus faire pratiquer une injection de liquide coloré dans l'artère pulmonaire qui aurait pu révéler le pertuis vasculaire. Malgré cette lacune dans l'examen anatomique, il me paraît probable que nous étions en présence d'hémoptysies vraies au cours de la coqueluche et que le vaisseau qui donnait le sang s'ouvrait à chaque quinte.

Cet accident est peu fréquent puisque Rilliet et Barthez déclarent ne pas avoir eu l'occasion de l'observer eux-mêmes, non plus que Henri Roger.

Sur un cas d'anémie du nourrisson liée au développement d'une tumeur prélombaire,

par MM. L. Ribadeau-Dumas et P. Camus.

Nous avons observé chez un nourrisson de un mois un type d'anémie assez particulier, due, semble-t-il, au développement d'une tumeur prélombaire gauche. Cette tumeur avait par elle-même provoqué l'apparition d'un tableau clinique dont l'interprétation a été quelque temps hésitante.

Un enfant de un mois est amené à la consultation de l'hôpital Trousseau pour un ictère foncé, survenu peu de temps après la naissance. Il est admis à la Crèche par M. Apert qui a bien voulu appeler notre attention sur lui. Au moment où nous l'examinons, l'ictère a fortement diminué d'intensité. La peau est d un jaune pâle ; les selles sont d'ailleurs normalement colorées et la recherche des pigments biliaires dans les urines, par la réaction de Gmelin, reste complètement négative. Il n'y a ni hémorragie, ni purpura. Les digestions sont normales, mais l'appétit semble à peu près nul.

Ce qui ressort le plus de l'examen, c'est le développement considérable de l'abdomen qui fait une forte saillie, tendue et régulièrement arrondie comme un œuf d'autruche ; les dernières côtes sont légèrement soulevées, proéminentes. La peau est parcourue de quelques veinosités bien apparentes. La palpation montre qu'il s'agit d'une

tumeur, occupant tout l'abdomen, lisse, très dure, immobile, dont le contour, régulier à gauche, présente dans l'hypochondre et le flanc droit quelques dépressions rappelant les incisures de la rate. Cette tumeur est absolument mate et ce n'est que dans la région hypogastrique que la percussion révèle un peu de sonorité. Le foie ne peut être délimité. On ne trouve rien d'anormal aux poumons.

D'autre part, les téguments, les muqueuses étant extrêmement pâles ; nous avons fait un examen du sang qui a donné les résultats suivants :

Globules rouges : 1.250.000 ; Globules blancs 20.400 ; Hématoblastes : 450.000.

Hémoglobine au Gowers : 15 0/0. Au point de vue qualitatif.

1° Globules blancs :

Polynucléaires neutrophiles	77
— éosinophiles	3
Mononucléaires grands	5
— moyens	9
— petits	4
— basophiles	2
Myélocytes neutrophiles	0,5
Hématie nucléée	1

2° Globules rouges.

Les globules rouges ont des dimensions variables. Quelques-uns sont extrêmement larges, d'autres petits. Il y a de l'anisocytose, de la poïkilocytose et de la chromophilie.

Par la méthode de Pappenheim, ou du bleu polychrome en coloration vitale, nous n'avons pas réussi à mettre en évidence des hématies granuleuses, en nombre appréciable.

La numération du sang montre donc qu'il y a une forte anémie avec hyperleucocytose constituée surtout par de la polynucléose.

Nous avons encore constaté, et nous avons pu vérifier par la coloration au Giemsa qu'il y avait une véritable crise hématoblastique.

Très rapidement, trois jours après l'admission, l'enfant mourut ; la température, basse au début, était tombée de 36° à 34°5.

Le diagnostic restait incertain. L'enfant était né un peu avant

terme, à 8 mois 1/2. Ses parents ont une bonne santé et bien que la mère ait fait, deux ans auparavant, une fausse couche, nous ne pouvions admettre d'après l'étude clinique qu'il s'agissait ici d'hérédo-syphilis. — L'autopsie a pu être faite.

L'incision de la paroi abdominale permet d'arriver immédiatement sur la tumeur qui avait été sentie à la palpation. Du volume de la tête d'un fœtus à terme, insérée sur la fosse lombaire droite et sur la colonne vertébrale, elle dépasse largement la ligne médiane, en recouvrant complètement le rein du côté droit. La masse intestinale est entièrement refoulée dans les fosses iliaques et hypogastriques, le duodénum contournant le bord droit de la tumeur. Le pancréas s'étend au travers de la face antérieure du néoplasme et se trouve par conséquent immédiatement en rapport avec la paroi abdominale.

Tous les organes de la loge supérieure de l'abdomen sont rejetés dans le thorax ; le rein gauche, aplati, lamelliforme, complètement basculé de bas en haut et d'avant en arrière, coiffe la tumeur également surmontée de la rate qui, très écartée de l'estomac, est repoussée vers le segment postérieur des derniers arcs costaux.

Le foie, un peu augmenté de volume, est porté à gauche. Son pédicule, comme la portion initiale du duodénum, est enserrée par une bosselure qui se creuse en gouttière pour la recevoir.

Tous ces organes sont à peine teintés de jaune par le pigment biliaire. Dans l'intestin, les matières d'aspect normal ont leur couleur habituelle.

Pas de broncho-pneumonie ni de lésion ou malformation cardiaques. Nulle part on n'aperçoit de nodules néoplasiques métastatiques.

A la coupe, la tumeur, suivant les points, offre un aspect variable. Elle est dure à son centre ; le couteau l'entame avec peine et rencontre des zones en voie de calcification. Ailleurs elle est de consistance très inégale, ramollie par places, plus résistante en d'autres ; elle est parcourue de trousseaux fibreux, ou présente de véritables cavités kystiques, remplies d'une masse brune friable. Dans son ensemble la tumeur est très vasculaire, les lacs sanguins sont très développés, les caillots abondent, mais on trouve surtout dans ses différentes anfractuosités un liquide noirâtre, sirupeux, représentant du sang en voie d'hémolyse.

L'examen histologique montre tout d'abord que cette néoplasie n'appartient pas à l'une quelconque des espèces de sarcomes. Les tissus qui entrent dans sa composition ressortissent à différentes variétés histologiques, on y trouve des noyaux cartilagineux ou ossiformes, à côté de lacunes tapissées d'un épithélium polymorphe à une ou plusieurs couches. Certaines parois kystiques ont un revêtement pavimenteux stratifié et présentent de nombreux follicules pileux sans qu'il y ait de poils adultes. Bon nombre de ces néoformations sont d'ailleurs nécrosées et incolorables. Ajoutons enfin que, sur les coupes, on voit de très nombreuses hémorragies, des gros caillots fibrineux et des masses globulaires en voie de destruction.

Les autres organes présentent peu d'altération.

Le foie n'a guère de lésions. Il offre encore quelques-uns des caractères fœtaux. Les pigments biliaires sont peu abondants.

La rate est petite, assez riche en pigments ferriques. La moelle osseuse est rouge, en pleine réaction. Le canal diaphysaire est large, rempli de substance myéloïde, fait qui s'oppose à ce qu'on voit dans les anémies syphilitiques où généralement, l'os épais tend à combler la cavité centrale.

Notons enfin l'absence absolue, par la méthode appropriée, de tréponèmes de Schaudinn, dans le foie, la rate, les reins, la tumeur elle-même, la moelle osseuse. L'histologie montre donc que l'hérédo-syphilis n'était pas en cause dans la genèse de l'anémie.

Nous avons noté au cours de la vie l'existence d'un ictère momentanément accentué. A l'autopsie, nous n'avons pas trouvé la cause de cet ictère. Nous avons vu cependant que le cholédoque à sa terminaison et la première portion du duodénum étaient en rapport intime avec l'une des bosselures de cette tumeur. Peut-être y avait-il eu compression incomplète du canal biliaire, auquel le ramollissement nécrotique de la néoplasie avait rendu la perméabilité totale.

Si l'on veut caractériser la nature histologique de la tumeur, il semble que l'on soit en droit de la considérer comme un tératome, avec la néoformation d'épithélium malpighien et de ses dérivés, de plaques cartilagineuses et ossiformes, consécutive vrai-

semblablement, ainsi qu'il procède des expériences relativement récentes de Lecène, à des inclusions embryonnaires. Cette tumeur ne s'accompagne pas de métastase ni de propagation par contiguïté ou voie lymphatique, elle s'accroît sur place, jusqu'à atteindre un très gros poids, 500 grammes dans notre observation.

Est ce bien à son développement qu'est due l'anémie grave observée chez le nourrisson ?

On ne voit pas ici les causes habituelles de l'anémie du premier âge, syphilis, tuberculose, hérédité toxique ou troubles digestifs. La formule sanguine est d'ailleurs assez remarquable. La réaction myéloïde est surtout représentée par l'issue de polynucléaires (77 0/0) avec très peu d'éléments anormaux. L'hypoglobulie est très accentuée (1.450.000), le taux de l'hémoglobine tombé très bas (15 0/0). Une telle formule se retrouve assez communément dans les anémies de l'adulte, symptomatiques des épithéliomes ou des sarcomes. Or, il ne s'agit pas dans notre cas de l'une de ces variétés de tumeur.

Il nous paraît cependant logique d'attribuer l'anémie observée chez le nourrisson dont nous avons relaté l'histoire, au développement du tératome prélombaire constaté à l'autopsie, en raison des hémorragies, des nécroses considérables qui se sont produites dans la tumeur devenue probablement la source d'hémolysines actives, ainsi que le prouve la grande quantité de sang dissous qu'elle contenait.

Deux nouveaux cas chez de jeunes enfants, de rétrécissements cicatriciels dits infranchissables de l'œsophage. Œsophagoscopie. Guérison,

par M. Guisez.

Il y a un an, nous vous avons présenté plusieurs enfants que nous avions réussi à guérir de *rétrécissements cicatriciels à forme* grave par la dilatation sous l'œsophagoscopie.

Nous désirerions vous rapporter deux nouveaux faits analogues :

les cas étaient particulièrement graves puisque la gastrostomie allait devenir indispensable, l'alimentation étant déjà presque impossible par les voies naturelles.

Obs. 1. — *Rétrécissement cicatriciel dû à une brûlure par caustique. Guérison par œsophagoscopie.*

Enfant de 4 ans 1/2 qui, il y a huit mois, a avalé une gorgée de potasse laissée par mégarde dans la cuisine de ses parents. L'accident après avoir occasionné des phénomènes aigus de dysphagie, de dyspnée, semblait n'avoir plus rien déterminé de bien particulier, qu'une légère gêne à la déglutition, aussi les parents ne s'en inquiétèrent pas autrement.

Néanmoins deux mois après, ils remarquèrent que leur enfant avalait très difficilement toutes les substances solides et qu'il mangeait très lentement, mastiquant et buvant beaucoup pour faire passer le pain en particulier. Ils ne s'en émurent pas autrement, et ne jugèrent pas utile de consulter pour ce léger inconvénient.

L'alimentation est restée suffisante et l'amaigrissement nul. Cependant depuis un mois la gêne devient plus marquée et les parents se décident à amener l'enfant à l'hôpital des Enfants-Malades.

Une tentative de cathétérisme ne donne aucun résultat et deux jours après, le petit malade est ramené à la consultation du Dr Rolland, spécialiste pour les oreilles, nez, larynx à cet hôpital, qui nous l'adresse en vue d'une exploration œsophagoscopique.

L'enfant nous apparait comme bien constitué quoiqu'un peu amaigri ; il ne prend plus que du lait, bouillon, les autres aliments solides et demi-solides sont rejetés ou immédiatement après leur absorption ou quelques heures après.

L'œsophagoscopie est faite le 3 avril à la clinique de la rue de Chanaleilles, sous chloroforme avec l'assistance des docteurs Abrandt et Rolland. Nous introduisons un tube de 11 millimètres de diamètre et de 30 centimètres de longueur. On reconnait un premier rétrécissement siégeant au tiers moyen de l'œsophage, peu serré mais ne laissant pas passer le tube ; puis il existe une sorte de dilatation fusiforme de l'œsophage. Au-dessous : nouveau rétrécissement qui parait

être à quelques centimètres du cardia. Ce rétrécissement est central et entouré d'un bourrelet cicatriciel circulaire. Séance tenante nous faisons la dilatation avec des bougies olivaires de plus en plus grosses en commençant au nº 11 ; nous arrivons ainsi au nº 28 de la filière ordinaire. Nous nous aidons pour cette dilatation de l'électrolyse circulaire, que depuis six mois nous appliquons systématiquement à tous les rétrécissements circulaires que nous avons eus à soigner. L'électrolyse circulaire, à l'aide de boules de plus en plus grosses, nous permet par les propriétés dissolvantes de l'électrode négative de fondre, pour ainsi dire, des cicatrices qui autrefois résistaient aux dilatations ordinaires.

Il semble en outre que les escarres qu'elle donne soient très peu rétractiles et agrandissent le calibre de l'œsophage. Après l'électrolyse, les séances de dilatation peuvent être beaucoup espacées et n'avoir lieu que tous les deux ou trois mois.

Les suites opératoires sont excellentes, le petit malade peut maintenant s'alimenter facilement et mange de tout, solides et liquides.

Obs. 2. — *Rétrécissement cicatriciel par potasse caustique. Œsophagoscopie. Guérison.*

Le nommé S. T. de Trouville âgé de 10 ans 1/2, a avalé il y a six mois une gorgée de potasse caustique qu'une blanchisseuse avait laissée par mégarde sur une table.

La dysphagie d'abord complète s'est calmée un peu, puis s'est installée de nouveau quatre mois après. Actuellement le petit malade ne peut plus avaler que des liquides : lait, œufs ; tout aliment solide ne passe plus.

Ce petit malade nous est amené par notre collègue et ami le docteur Léo.

L'œsophagoscopie est faite sous chloroforme le 14 avril 1908, tête déclive. Un tube de 30 centimètres de longueur et de 11 centimètres de diamètre est introduit facilement dans l'œsophage. Il y a au tiers de l'œsophage à 3 cm., un premier rétrécissement qui empêche de faire progresser le tube, puis après dilatation de ce premier rétrécissement à l'aide de bougies du nº 22 à 26 on peut faire pénétrer le tube et on

arrive alors dans une sorte de dilatation en cul-de sac plus marquée à droite, et alors nouveau rétrécissement plus serré qui n'admet qu'une bougie n° 14. Dilatation immédiate et on passe séance tenante la bougie n° 30 de la filière ordinaire.

Ce cas était relativement facile, à cause du peu de temps écoulé depuis l'accident et de la perméabilité encore très marquée du deuxième rétrécissement, qui admit d'emblée une bougie filiforme.

Depuis trois ans que nous avons institué cette méthode de dilatation endoscopique, nous avons eu l'occasion de soigner 23 cas de rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage et dans 17 nous avons pu ramener l'œsophage à un calibre normal ou voisin de la normale.

Neuf de ces cas de guérison concernaient des enfants. Cette affection était chez eux d'un pronostic tout à fait sombre, car la gastrostomie ne donne que bien peu de survies à cet âge.

Ce qui fait que le cathétérisme échoue le plus souvent quand il est pratiqué à l'aveugle, c'est la situation excentrique du pertuis resté libre et la présence d'une poche sus-jacente au rétrécissement ; le cathéter s'égare dans les culs de-sac qui siègent au pourtour du point rétréci.

Au contraire, rien n'est plus simple dans l'œsophagoscopie de reconnaître exactement où se trouve le pertuis et de guider la bougie dilatatrice dans la bonne direction.

Dans un certain nombre de cas nous avons, à l'aide d'un *œsophagotome* de forme très spéciale, sectionné des brides, du tissu cicatriciel épaissi, intervention indispensable pour parfaire la dilatation. C'est la résurrection de l'ancienne *œsophagotomie interne* faite maintenant de façon précise et *de visu*.

La seule condition indispensable, pour qu'un rétrécissement cicatriciel puisse être dilaté par cette méthode, est l'existence d'un pertuis resté libre (tout comme dans les rétrécissements de l'urèthre). Dans les cas que nous avons observés (23), quatre fois seulement l'obstruction était complète, sans qu'il nous ait été possible de retrouver les restes de la lumière de l'œsophage.

Ces cas étaient tous très anciens, fibreux, durs et très serrés.

Depuis quelque temps et chez les malades que nous vous présentons, nous avons joint à ces procédés de dilatation l'*électrolyse circulaire*.

L'introduction de dilatateurs électrolytiques cylindro-coniques de plus en plus gros, conduits par des bougies permet la dilatation immédiate du rétrécissement de l'œsophage. En outre à cause de l'escarre molle peu rétractile obtenue par l'électrode négative introduite dans l'œsophage, il semble que les effets persistent beaucoup plus longtemps par l'électrolyse circulaire, que par la simple section.

L'anesthésie peut être soit cocaïnique, soit chloroformique suivant le malade. Chez l'enfant le chloroforme est seul possible.

Le tube étant introduit, le premier soin consiste à reconnaître s'il existe une poche sus-jacente au rétrécissement, à la laver avec une solution alcaline, et, avec la pompe aspiratrice, à la vider de son contenu

On recherche ensuite le *pertuis* resté libre, reste de la lumière de l'œsophage. Celui-ci est toujours difficile à trouver, caché plus ou moins dans un des replis de la muqueuse et présente souvent une situation tout à fait excentrique. On le reconnaît et on le distingue très bien de l'orifice d'un *diverticule* par l'issue à travers lui de quelques mucosités visqueuses qui viennent s'y montrer sous forme de bulles, en particulier au moment de l'inspiration et dans les efforts de vomissements.

Une fois que ce pertuis est bien repéré il ne reste plus qu'à le cathétériser en employant une fine bougie en gomme un peu rigide. La cocaïnisation avec adrénalisation du pourtour de ce pertuis facilite le cathétérisme. Il faut en effet dans tous ces cas tenir compte de l'*état de spasme* plus ou moins prononcé qui accompagne toujours les rétrécissements cicatriciels ; or la cocaïne enlève très bien cet état de spasme.

Dès que cette fine bougie est introduite, on peut dire que l'on tient la clef de la cure du rétrécissement cicatriciel. En effet, ou bien on pourra introduire dans ce pertuis la tige de l'œsophagotome

conduite par sa bougie filiforme et faire l'œsophagotomie interne, ou bien dans les cas plus récents la simple dilatation avec les bougies de plus en plus grosses ramènera rapidement l'œsophage à un calibre voisin de la normale.

Lorsque l'on a amené dans une première séance, l'œsophage aux n° 25 ou 24 chez l'enfant ou 30 chez les adultes, il convient de remettre les suites de la dilatation à une séance ultérieure.

Deux jours après, nouvelle dilatation endoscopique dans laquelle on amène l'œsophage au calibre n° 30 de la filière, soit 10 millimètres de diamètre.

Les dilatations ultérieures *seront endoscopiques tant qu'il existe une poche au-dessus du rétrécissement.* C'est elle en effet qui laisse le champ libre aux fausses routes par les diverticules qui entourent l'orifice principal et qui forment le fond des culs-de-sac de l'œsophage ; quand la poche aura disparu, les dilatations pourront se faire, sans le contrôle de la vue à l'aide des bougies olivaires.

De l'étude de 24 cas qu'il nous a été donné de soigner et qui tous comportaient des rétrécissements cicatriciels infranchissables aux moyens ordinaires, nous pouvons conclure de la façon suivante :

Dans 19 cas, nous sommes arrivé à recalibrer l'œsophage et à rendre aux malades une alimentation normale, ou presque normale. Les cas où nous avons échoué comportaient des rétrécissements tout à fait fermés et où il nous a été impossible de trouver le pertuis filiforme, reste de la lumière de l'œsophage.

Les résultats ont été en tout cas d'autant meilleurs que les rétrécissements étaient moins anciens : les tissus de cicatrice étant d'autant moins durs et plus faciles à dilater qu'ils étaient moins fibreux.

Les rétrécissements courts et valvulaires semblent vouloir bénéficier le plus de cette méthode ; la multiplicité des rétrécissements ne comporte pas un obstacle sérieux à l'endoscopie, chacun pouvant être dilaté successivement.

En tous cas, les résultats tels quels, sont satisfaisants puis-

qu'ils donnent une proportion de quatre cinquièmes de guérison, dans des cas où la gastrostomie eut été autrefois la seule ressource pour empêcher ces malades de mourir de faim.

Un cas de rhumatisme peut-être tuberculeux,

par M. GÉNÉVRIER, ancien interne des hôpitaux.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société me paraît réaliser un type très démonstratif de *rhumatisme tuberculeux*, suivant la conception du professeur Poncet. Il s'agit, dans ce cas, d'une localisation purement inflammatoire et passagère, au niveau de plusieurs articulations prises successivement, et à intervalles plus ou moins rapprochés.

Mais si l'observation que j'apporte aujourd'hui répond exactement à la description du rhumatisme tuberculeux inflammatoire de Poncet, elle démontre aussi l'impossibilité où nous sommes, dans bien des cas, d'établir avec certitude la *nature tuberculeuse* de ces localisations articulaires ; il est évident que nous ne sommes pas en présence d'un rhumatisme articulaire aigu de Bouillaud ; nous ne pouvons pas, par contre, affirmer catégoriquement qu'il s'agisse ici d'une manifestation tuberculeuse.

L'enfant L. M..., âgé de 3 ans, entre aux Enfants-Malades, le 4 février 1908, dans le service de M. Broca, pour un mal de Pott intéressant la 12e vertèbre dorsale et les deux premières lombaires.

On ne trouve pas d'antécédents tuberculeux dans la famille, l'enfant a eu une bronchite à 13 mois, une coqueluche assez sérieuse à 2 ans ; depuis il tousse souvent. Il est d'aspect assez délicat, et est toujours resté très pâle.

La tuberculose vertébrale a déterminé tout d'abord des douleurs lombaires et crurales assez intenses ; le diagnostic a pu être posé de façon précoce ; l'enfant a été immédiatement couché sur le lit de Lannelongue, avec extension continue, si bien que la gibbosité s'est peu accentuée, et ne consiste encore actuellement qu'en une légère saillie de la 2e lombaire sur la vertèbre sous-jacente. Il n'y a pas eu d'abcès.

Nous n'insisterons pas davantage sur les symptômes, d'ailleurs classiques, de ce mal de Pott.

Le 20 *février*, apparaît la première crise articulaire, douloureuse et fluxionnaire : l'enfant s'est plaint, dans la nuit, de souffrir du membre inférieur gauche. Les mouvements de la cuisse sur le bassin provoquent manifestement une vive douleur, le genou et le cou-de-pied sont au contraire facilement mobilisés. Toutefois le genou est un peu globuleux, par inflammation des tissus péri-articulaires, sans hydarthrose. La moindre pression sur le grand trochanter, ou au niveau du triangle de Scarpa, provoque les cris de l'enfant. La cuisse est en flexion, avec légère adduction. Température à 38° la veille, puis à 40° ce jour même.

Le lendemain, exagération des symptômes douloureux ; la région coxo-fémorale est tuméfiée ; la peau est lisse, tendue, avec un léger réseau de circulation collatérale ; le pli inguinal est effacé ; les ganglions inguinaux sont notablement plus gros que du côté opposé. Les mouvements sont encore plus limités que la veille.

On pose le diagnostic de coxalgie gauche, à début aigu : l'enfant étant déjà immobilisé en extension continue, on n'institue pas d'autre traitement.

On avait noté, à ce moment, une bouffissure évidente du visage, avec légère infiltration palpébrale : pas d'albumine dans les urines. L'enfant est abattu ; état saburral de la langue, sans troubles digestifs appréciables. A l'auscultation du poumon on trouve quelques râles de bronchite, disséminés ; rien au cœur.

5 *mars*. — La tuméfaction est de beaucoup diminuée ; les mouvements provoqués sont à peine douloureux, mais un peu limités. La fièvre est tombée. L'enfant est gai.

12. — Une nouvelle poussée de température s'accompagne de douleurs aiguës dans la hanche malade, légèrement empâtée et vascularisée. Cette poussée est de courte durée.

28. — Ascension thermique ; la bouffissure du visage réapparaît ; la hanche gauche continue à être de moins en moins douloureuse ; les ganglions inguinaux sont moins tuméfiés ; plus d'empâtement ni de circulation collatérale ; la pression forte sur la tête fémorale est

encore pénible, et les mouvements extrêmes de flexion et d'abduction sont un peu limités.

Mais l'épaule gauche est à son tour le siège de phénomènes douloureux et inflammatoires : mouvement spontanés impossibles ; mouvements provoqués très douloureux : l'omoplate est immédiatement entraînée dans les mouvements d'élévation du bras ; la moindre pression au niveau de l'interligne articulaire fait crier l'enfant. Toute la région de l'épaule est empâtée ; la peau est tendue ; légère circulation collatérale.

L'enfant est abattu ; inappétence ; pas d'autres troubles fonctionnels ou organiques.

4 avril. — Tout est spontanément rentré dans l'ordre.

25. — Nouvelle crise, avec localisation à l'épaule et au coude droits. En trois jours, la température tombe et les douleurs disparaissent, sans intervention d'aucune thérapeutique active.

6 *mai.* — La hanche droite est atteinte ; en prévision de cette nouvelle crise, on avait préparé du salicylate de soude qui devait être administré à l'enfant dès l'apparition des phénomènes douloureux, à la dose de 2 grammes par 24 heures. Dès la première journée de traitement, on note un amendement de la douleur et des phénomènes généraux. Mais le lendemain, et malgré la continuité du traitement, le genou droit est pris à son tour : aucune localisation n'avait été plus douloureuse, ni plus tenace. Le genou est augmenté de volume, et on note tous les phénomènes inflammatoires déjà observés au niveau des autres jointures. Un très léger épanchement permet de recueillir, à la seringue de Pravaz, quelques gouttes de liquide synovial ; il est filant, citrin, sans opacité. En trop petite quantité pour être inoculé au cobaye et pour être centrifugé après défibrinisation, il est directement étalé sur lames : l'examen ne révèle aucun microorganisme ; on ne trouve, comme éléments figurés, que des lymphocytes, à l'exclusion de toute autre forme cellulaire.

Aujourd'hui (19 mai), cette dernière poussée articulaire est en voie de régression : le genou est moins douloureux, et les phénomènes inflammatoires tendent à disparaître.

On ne retrouve pas, dans cette histoire clinique, les caractères distinctifs du rhumatisme articulaire aigu : l'épreuve négative du salicylate suffirait d'ailleurs à faire rejeter ce diagnostic.

Peut-on affirmer la nature tuberculeuse de ces fluxions articulaires ? L'enfant est manifestement un tuberculeux : il est porteur d'un mal de Pott, il a de la bronchite persistante, avec prédominance au sommet droit, il a réagi de façon positive à l'ophtalmo-réaction.

Mais l'absence presque complète de liquide synovial a rendu impossible toute inoculation, et tout examen après défibrinisation et centrifugation. La présence de lymphocytes dans les quelques gouttes qui ont pu être examinées ne nous paraît pas concluante ; car, après d'assez nombreux examens de liquides d'hydarthrose, nous n'avons pas pu établir un type réactionnel caractéristique de ces épanchements de diverses origines : nous avons trouvé des hydarthroses de nature tuberculeuse, avec inoculation positive, qui ne contenaient que des polynucléaires, et réciproquement.

M. Poncet n'est pas arrivé davantage à établir la preuve expérimentale de la nature tuberculeuse de ces fluxions articulaires, survenant chez les tuberculeux latents ou avérés.

Il a trouvé des « synovites bacillaires », avec le liquide desquelles il a obtenu des inoculations positives ; mais il y a longtemps que l'on décrit les formes synoviales des tumeurs blanches du genou, avec hydarthrose abondante : cette forme, si fréquente chez l'enfant, de la tuberculose articulaire, n'a peut-être pas besoin d'être classée sous l'étiquette nouvelle de rhumatisme tuberculeux.

Mais dans les cas analogues à celui qui nous occupe, la preuve expérimentale est bien difficile à faire. Et nous en sommes réduits à *supposer*, avec M. Poncet, qu'il s'agit de manifestations « exclusivement toxiques, par tuberculinisation locale, alors qu'il existe, quelque part, un foyer de tuberculose latent, ou non, d'où partent les toxines... Il est à supposer encore, en tenant compte de la bilatéralité, de la symétrie, de certaines arthropathies, qu'elles dépendent d'une infection bacillaire du système nerveux

central, périphérique. On comprend alors d'autant mieux les résultats négatifs de l'inoculation » (1).

Du fait que plusieurs manifestations morbides coïncident chez un même malade, a-t-on le droit de conclure à leur unité étiologique ? Cela constitue une présomption, mais non une certitude.

Syndrome pédonculaire complexe,

par M. Génévrier, ancien interne des hôpitaux.

L'histoire du malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société est assez complexe : elle est surtout intéressante par l'apparition successive de phénomènes d'ordre nerveux ; je ne retiendrai guère, de la longue observation de ce petit malade, que ce qui a trait à cette symptomatologie spéciale.

L'enfant A. C..., âgé de 5 ans 1/2, a des antécédents bacillaires : son père est mort tuberculeux, un frère est mort d'un mal de Pott. Pas de présomptions de syphilis.

Elevé au sein, sans incidents, l'enfant fait sa première maladie sérieuse il y a un an environ : les oreillons ont pris en effet chez cet enfant une allure assez grave ; il en a souffert plusieurs jours, avec un état général inquiétant ; au décours de la maladie apparurent des abcès multiples, localisés à la région cervicale, puis disséminés dans les masses musculaires des bras, des mollets et des fesses. Cette complication fait amener l'enfant à l'hôpital ; il est reçu salle Bouchut (mars 1907), et quelques jours après son entrée il est présenté à la Société de Pédiatrie : le mode de début des collections multiples et intra-musculaires que portait l'enfant, avait fait poser le diagnostic de polymyosite infectieuse. Mais bientôt les abcès furent assez nettement fluctuants pour être ponctionnés, et M. Armand-Delille reconnut qu'il s'agissait en réalité de gommes tuberculeuses multiples : à l'examen du pus il trouva un bacille de Koch, et il pratiqua une inoculation au cobaye qui fut positive.

(1) A. Poncet et M. Maillard, *Rhumatisme tuberculeux* (Paris, Masson, 1903).

L'enfant est envoyé à Berck (juin 1907).

Il est ramené aux Enfants le 27 janvier 1908 à la consultation de M. Broca : on avait prévenu la mère de l'aggravation de l'état du petit malade et elle était allée le chercher ; la note qui lui avait été transmise portait le diagnostic posé par M. Ménard ; « l'œil même n'est pas malade ; mais les mouvements de l'œil sont paralysés. Cet accident est dû à une affection profonde cérébrale ».

A ce moment (27 janvier 1908) on note l'existence de gommes multiples, dont la plupart sont fistulisées ; au niveau des tibias et des métatarsiens, les trajets fistuleux conduisent à des surfaces osseuses dénudées. La suppuration est abondante : malgré ces lésions si nombreuses l'état général de l'enfant est peu compromis.

L'œil gauche est complètement dévié en strabisme externe ; les mouvements des globes oculaires sont impossibles en haut, en bas et en dedans ; mydriase très accentuée ; ptosis ; la pupille réagit à la lumière ; la pression n'est pas douloureuse.

On recherche les différents symptômes de la méningite : cette recherche est toute négative ; on note seulement de l'exagération des réflexes rotuliens.

L'examen pratiqué par M. Terrien aboutit à ce diagnostic : paralysie complète de la IIIe paire du côté droit ; papille un peu blanche ; pas d'œdème. Du côté gauche, début de paralysie de la IIIe paire.

L'existence d'une assez volumineuse tuméfaction de la région orbito-temporale gauche fait songer à un ostéite possible de la paroi orbitaire, qui pourrait être en cause dans la paralysie oculaire, par compression du moteur oculaire commun ; l'enfant est admis salle Archambault, et opéré *le 5 février* par M. Broca ; il trouve un point d'ostéite, avec amas fongueux assez important, mais avec intégrité complète de la partie profonde du frontal et aucune fongosité orbitaire. Suites opératoires très simples.

Le diagnostic reste celui de paralysie de la IIIe paire par compression au niveau de la région pédonculaire, sans doute par une gomme tuberculeuse. L'enfant est gardé à l'hôpital.

15 *avril*. — L'attention est attirée par l'apparition d'un tremblement du membre supérieur droit ; depuis quelques jours les infir-

mières avaient remarqué que l'enfant devenait maladroit pour manger et surtout pour boire. Ce tremblement qui n'existe guère quand le bras est au repos, s'exagère à l'occasion des mouvements volontaires ; les oscillations sont de fréquence et d'amplitude moyennes (3 ou 4 centimètres) ; en même temps on remarque une certaine raideur de tout le membre ; les doigts sont fixés en demi-flexion, et ne peuvent être étendus qu'avec difficulté.

Du côté du membre inférieur il y a de l'exagération des réflexes, de la raideur, mais pas de tremblement.

Le 22, apparaissent dans tout le côté droit du corps, et quelle que soit la position occupée par l'enfant, des mouvements spasmodiques, se renouvelant toutes les dix ou vingt secondes ; chacune de ces petites crises se compose de trois ou quatre secousses, assez fortes pour ébranler tout le corps de l'enfant, qui d'ailleurs n'en manifeste aucune gêne ni douleur. A la face, ces mouvements sont marqués par une rapide déviation vers la droite de la commissure labiale, et par une occlusion momentanée de l'œil droit.

Le 27, on note : sans aggravation aucune de l'état général, les phénomènes spasmodiques s'exagèrent dans toute la partie droite du corps ; au niveau des membres inférieurs, la contracture est devenue considérable ; le pied est en équin varus, et dans un tel état de contraction qu'il ne peut pas être ramené en position normale La jambe est fléchie sur la cuisse, mais elle peut être ramenée en rectitude sans trop de difficulté. Réflexes très exagérés ; trépidation épileptoïde provoquée par la percussion du tendon d'Achille. Signe de Babinski.

Les secousses musculaires, notées il y a quelques jours, sont un peu plus accentuées.

Pendant le sommeil, incontinence des sphincters, ce qui ne se produisait pas il y a quelques semaines.

Du côté du membre inférieur gauche, commence à apparaitre une légère contracture avec exagération des réflexes.

Aucun trouble intellectuel ni viscéral.

Une ponction lombaire donne facilement 5 centimètres cubes de liquide parfaitement clair ; l'examen ne montre aucun élément figuré.

Le 5 *mai*, la contracture a complètement gagné le membre inférieur

gauche. L'œil droit, pris à son tour, est en strabisme externe ; les mouvements oculaires, autres que ceux de latéralité externe, sont très limités. En même temps ptosis et mydriase.

Aujourd'hui *19 mai*, l'état de contracture des membres inférieurs est tel que la station debout se fait sur l'extrémité antérieure des deux pieds, fixés en varus équin, avec semi-flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin ; les membres supérieurs sont à peine contracturés, mais sont le siège de fréquentes et courtes secousses convulsives ; ce tremblement existe avec une prédominance marquée au niveau du bras droit, et à l'occasion des mouvements volontaires. Il existe une notable asymétrie faciale.

L'examen du fond de l'œil montre une papille bien limitée, sans œdème ; pas de signes de compression intra-crânienne.

En plus d'une lésion siégeant à la base de l'encéphale, sur le trajet du moteur oculaire commun, nous avions pensé, lors de l'apparition des phénomènes spasmodiques, à une excitation de l'écorce cérébrale, due sans doute à une plaque de méningite. Le syndrome de Weber et celui de de Benedikt comportent en effet l'existence, au moins au début, de phénomènes paralytiques qui n'ont jamais existé chez notre malade.

La bilatéralité des contractures, survenue depuis, nous obligerait, dans cette hypothèse, à admettre l'existence de deux lésions corticales symétriques, ce qui est bien improbable, étant donnée surtout l'évolution de la maladie qui s'est faite jusqu'ici sans apparition de symptômes méningés proprement dits.

Il nous paraît plus logique d'admettre l'existence d'une lésion de la région inter-pédonculaire, ayant intéressé successivement, dans son accroissement, le moteur oculaire commun du côté gauche, le faisceau pyramidal droit, le moteur oculaire commun du côté droit, et enfin le faisceau pyramidal gauche. Il s'agirait, en somme, d'un *syndrome pédonculaire complexe*.

Quelle peut être la lésion en cause ? *A priori*, il s'agit d'une gomme tuberculeuse, puisque la nature bacillaire des gommes musculaires a été démontrée il y a un an. Nous avons toutefois

essayé le traitement mercuriel, par injection quotidienne d'un demi-centigramme de biiodure. Et nous avons été fort surpris de constater, après quelques injections, des modifications très nettes dans l'aspect des fistules et des ulcérations cutanées, dont plusieurs se sont rapidement cicatrisées. Malheureusement l'apparition d'albumine dans les urines, après 10 jours de traitement, nous a obligé à interrompre celui-ci.

Depuis que l'enfant est à l'hôpital nous n'avons pu obtenir, par ponction, qu'une seule fois du pus d'une gomme non encore fistulisée ; le seul cobaye que nous ayons pu inoculer est mort huit jours après l'injection intra-péritonéale de 2 centimètres cubes environ de pus, et sans être tuberculisé. L'examen du pus sur lames n'a pas montré de bacilles.

Ne pourrait-on pas admettre, jusqu'à plus ample informé, que cet enfant, atteint de lésions tuberculeuses, comme l'a établi il y a un an l'examen de M. Armand-Delille, est en même temps un hérédo-syphilitique. Il s'agirait, dans ce cas, de lésions syphilo-tuberculeuses, analogues à celles sur lesquelles M. Sergent a rappelé récemment l'attention.

Un cas d'épidermolyse bulleuse congénitale.

par MM. Roger Voisin, chef de clinique adjoint et P. Harvier, interne à l'hôpital des Enfants-Malades.

(Présentation de malade).

Nous venons d'observer dans le service de notre maître, le professeur Hutinel, un cas d'épidermolyse bulleuse congénitale, qu'il nous a paru intéressant de présenter à la Société :

Blanche Becr.., âgée de 5 ans, est actuellement traitée salle Parrot, lit n° 4, pour une hémoglobinurie d'origine rénale dont le début remonte au mois de juillet 1907.

Antécédents héréditaires. — Le père de l'enfant est syphilitique. La mère paraît bien portante. Après une première fausse couche, elle mit au monde à terme un enfant mort-né. Elle suivit alors un traite-

ment mercuriel et eut successivement 5 autres enfants bien portants, ne présentant aucune lésion cutanée.

Antécédents personnels. — L'enfant, née à terme, pesait à la naissance 1 k. 750. Nourrie au sein, elle eut à 12 mois ses premières dents et commença à marcher à 18 mois. On trouve dans ses antécédents une diphtérie laryngée à 3 ans, et une rougeole non compliquée à 4 ans.

Il s'agit d'une enfant chétive, très pâle, très anémiée. Nous négligeons à dessein l'histoire et les symptômes de l'hémoglobinurie dont elle est atteinte pour nous occuper seulement des lésions cutanées qu'elle présente. Signalons encore chez notre malade la présence de quelques stigmates d'hérédo-syphilis : déformation de la racine du nez et légère encoche médiane des incisives inférieures, sans lésions osseuses, ni cutanées spécifiques.

La dermopathie est exclusivement limitée à la face et à la région dorsale des mains.

1° A la face, on constate sur la région frontale de très nombreuses cicatrices, les plus volumineuses lenticulaires, les autres dépassant à peine le volume d'une tête d'épingle, circulaires, blanches, souples, légèrement déprimées. Sur le nez existent des cicatrices de même aspect : quelques-unes un peu plus étendues sont dirigées dans le sens longitudinal, longues de 7 à 8 millimètres, larges de 1 à 2 millimètres

2° Sur la face dorsale des mains (la région palmaire est absolument indemne), on constate trois ordres de lésions : 1° des cicatrices blanches légèrement pigmentées, arrondies, ovalaires, ou irrégulières, disséminées, légèrement déprimées ; 2° des macules pigmentées mais non déprimées, irrégulières ; 3° de nombreux éléments d'apparence pustuleuse de la grosseur d'une tête d'épingle. Ces éléments sont les uns isolés, les autres (le plus grand nombre) agminés : sur la face dorsale des doigts en particulier, ils sont groupés en placards irréguliers, renfermant de 2 à 15 éléments. Chacun de ces éléments est constitué par une petite masse centrale, saillante, blanche, analogue à de la matière sébacée ; et la peau à sa périphérie est légèrement pigmentée. Ils se laissent détacher facilement par l'ongle : ce sont des kystes épidermiques.

Voici la distribution de ces lésions :

a) *Sur la main droite : Poignet et face dorsale.* — Cicatrice rosée arrondie, des dimensions d'une pièce de vingt centimes à la face dorsale du poignet au niveau de la styloïde cubitale. Cicatrice blanche sur le bord externe de la paume. Plaques irrégulières pigmentées disséminées sur la peau de la région dorsale.

Doigts. — Les kystes épidermiques prédominent au niveau des deux dernières phalanges des doigts ; la plupart sont groupés en amas irréguliers, le pouce est presque indemne.

b) *Sur la main gauche* : 5 cicatrices disséminées et 6 petits kystes isolés, sur *la face dorsale.*

Doigts. — Sur le pouce, série de 7 kystes le long du bord inférieur de la rainure unguéale. Sur les autres doigts, ces kystes sont nombreux : on en compte de 15 à 20 sur chacun d'eux.

Il existe une hypertrichose légère, au niveau de la face dorsale des mains. Les ongles sont légèrement striés dans le sens longitudinal.

Le reste du tégument, tronc, abdomen, membres inférieurs est intact.

Le *début* des lésions remonte au mois de juin 1907. L'enfant aurait eu alors une première poussée de bulles au niveau de la face et des mains qui,nous dit la mère, aurait duré 6 mois, et laissé les cicatrices que l'on voit sur la face.Les lésions actuelles ont apparu il y a 2 mois spontanément, sans traumatisme, sans douleurs.

Un traumatisme local, tel qu'une chiquenaude sur le dos d'une main, ne détermine le développement d'aucune bulle.

Il est évident qu'il s'agit ici d'une dermatose congénitale qui rentre dans le cadre de l'épidermolyse bulleuse.

Nous retiendrons seulement de cette observation les points suivants : l'apparition de la lésion chez une hérédo-syphilitique, la présence exclusive de kystes épidermiques sur la face dorsale des mains et l'intégrité du reste du tégument, la multiplicité de ces kystes, qui d'ordinaire sont discrets et peu nombreux, l'existence de cicatrices et l'absence complète du rôle du traumatisme dans la production des lésions.

Ce cas appartient ainsi à la forme dystrophique de l'épidermo-

lyse bulleuse (Thèse de Grandjean-Bayard, Paris, 1906), appelée encore par certains auteurs : pemphigus successif à kystes épidermiques.

M. Hallé. — M. Voisin ne nous paraît pas avoir insisté assez sur un symptôme qu'il ne fait que signaler : c'est l'existence d'une hypertrichose très nette sur tout le corps de cet enfant et particulièrement à la face, aux bras et aux mains. Le front, les joues sont, comme vous voyez, couverts de poils longs, soyeux, de coloration très claire, et les sourcils se réunissent aux cheveux sans ligne de démarcation nette. Nous avons cherché à savoir si cette enfant présentait une croissance du système pileux et onguéal plus rapide qu'à l'état normal. On n'a pas remarqué le fait, mais cette hypertrichose est de nature à nous faire dire qu'il existe ici ce syndrome auquel notre maître, M Brocq, a donné le nom expressif d'hyperépidermotrophie. Ce signe est constant dans le groupe morbide qu'il a individualisé sous le nom d'*érythrodermie congénitale icthyosiforme avec hyperépidermotrophie* et il est intéressant de le retrouver chez cette malade qu'il faut ranger, comme le dit M. Voisin, dans le groupe du *pemphigus congénital successif à kystes épidermiques*

M. Voisin, désirant seulement présenter la malade, n'a pas insisté sur les rapports qui pouvaient exister entre son affection cutanée et son hémoglobinurie. S'agit-il ici d'une simple coincidence morbide ? Nous ne le croyons pas et nous nous demandons si la syphilis héréditaire qu'on retrouve bien souvent dans l'étiologie de l'hémoglobinurie, n'est pas aussi à l'origine des modifications épidermiques qui amènent les poussées bulleuses, leurs faciles infections et la production des kystes épidermiques. C'est un point nouveau de l'histoire de ces affections et cette petite malade permet de soulever cette hypothèse.

Rapport de M. Dufour sur un travail de M. Jacobson de Bucarest intitulé :

Sur quelques états subfébriles prolongés.

M. Jacobson a eu l'occasion d'observer un certain nombre d'enfants, chez qui le thermomètre dénote pendant des périodes plus ou moins longues (semaines, mois, années) des élévations thermiques de 2 à 6 dixièmes de degré, survenues soit le matin, soit l'après-midi, soit le soir.

C'est par crises répétées, de durée variable, qu'apparaissent ces états subfébriles, au cours desquels l'enfant las et pâle frappe par son allure l'attention de son entourage. Nourrissons, enfants du premier et du deuxième âge, adolescents peuvent être atteints de même manière.

M. Jacobson après avoir examiné ses malades de toutes les façons et après avoir éliminé les causes morbides les plus habituelles telles que la tuberculose et les moins fréquentes, telles que le paludisme, attribue l'élévation de la température à l'existence de végétations adénoïdes ou de pharyngite chronique avec amygdalites lacunaires.

Un simple reliquat d'adénoïde ou d'amygdale oublié par le chirurgien lors d'une ablation antérieure peut également expliquer l'état subfébrile. L'auteur pense qu'une maladie antérieure (la grippe le plus souvent) est la cause de l'infection prolongée du cercle lymphatique de Waldeyer.

Je me permettrai d'ajouter qu'au moins, en ce qui concerne les amygdales, ce ne sont pas toujours les plus grosses qui donnent lieu aux manifestations infectieuses subfébriles prolongées. Ce sont surtout celles dont les cryptes se vident mal, et celles chez lesquelles l'évacuation des lacunes est gênée par la juxtaposition trop intime du pilier antérieur. Il suffit, en effet, d'énucléer la tonsille de sa loge et de nettoyer les lacunes remplies de caséum pour voir tomber la température.

Nous ne pouvons que féliciter M. Jacobson de son très intéressant mémoire, qui vient confirmer des notions que nous avons tous et les étayer sur de nouvelles observations.

Sur quelques états subfébriles prolongés,

par le Dr G. Jacobson (de Bucarest), ancien interne des hôpitaux de Paris.

Depuis plusieurs années, j'ai eu l'occasion d'observer et de suivre dans ma clientèle d'enfants plusieurs malades qui ont présenté pendant des semaines, des mois, et même des années, un état subfébrile presque continu.

Ces malades ont été vus aussi bien en Roumanie qu'à l'étranger par des praticiens connus. On a fait diverses hypothèses pour expliquer leur état fébrile, mais on n'est pas arrivé à débrouiller avec certitude les causes de ces états morbides, et les diverses tentatives thérapeutiques préconisées par l'un ou par l'autre ont constamment échoué.

Dans la présente communication je me propose de signaler ces faits à l'attention de la Société de Pédiatrie, me réservant de publier dans un prochain travail mes observations *in extenso*

Les cas dont il s'agit ne sont certainement pas rares, et d'autres que moi ont dû en observer. Mais dans l'impossibilité où l'on se trouve la plupart du temps de leur appliquer une étiquette, on hésite à les publier, et c'est vraisemblablement la raison pour laquelle la littérature sur ce sujet est à peu près muette.

Enfin, les malades en question sont toujours des malades de clientèle ; ils sont si peu souffrants qu'on ne les admettrait pas dans les hôpitaux : il faut pour dépister les états subfébriles prolongés des mamans qui abusent du thermomètre.

Bien que la pathogénie des cas en question soit sans doute multiple, le tableau clinique que j'ai observé est suffisamment uniforme pour me permettre une description d'ensemble.

C'est parfois à la suite d'une maladie fébrile que l'on voit per-

sister pendant longtemps de légères ascensions thermiques quotidiennes.

Dans d'autres cas c'est parce que l'enfant a mauvaise mine et a maigri que j'ai conseillé de prendre régulièrement la température et suis arrivé ainsi à découvrir l'état subfébrile. Mais même dans ce dernier cas, si l'on interroge les parents, on apprend presque toujours que l'enfant est souffrant depuis une maladie infectieuse, le plus souvent la grippe.

Quoi qu'il en soit, l'enfant paraît malade ; son teint est pâle, parfois jaunâtre ou terreux, les traits sont tirés, les yeux cernés ; il paraît toujours las et se fatigue au moindre effort ; pour peu qu'on le promène ou qu'on le laisse jouer plus que d'habitude sa mauvaise mine s'accentue. L'enfant est cependant de bonne humeur et n'accuse aucune souffrance ; l'appétit est généralement aboli ou diminué. Les digestions sont régulières, les selles normales.

A l'examen physique, on ne note absolument rien ou, seulement dans quelques cas, une légère augmentation de volume de la rate et du foie

Mais si on prend régulièrement la température de ces petits malades, on constate chez eux un léger état fébrile persistant. Chez des enfants dont la température rectale en temps normal est de 36°5 à 36°8 le matin, et de 36°8 à 37°2 dans l'après-midi, on note des températures variant de 37 à 35°5 le matin et de 37°5 et plus le soir. Le cycle nycthéméral est d'ailleurs très variable.

La plupart de mes malades avaient leur ascension le matin (37°2 à 37°5) et leur température était normale l'après-midi (36°8 à 37) ; d'autres plus rares avaient leur ascension l'après-midi ; un troisième groupe était au-dessus de la normale aussi bien le matin que le soir ; d'autres encore avaient leur accès tantôt le matin, tantôt le soir.

Dans le cours de ces périodes fébriles on note assez souvent un ou plusieurs jours, parfois même plusieurs semaines d'apyrexie avec des températures normales et même parfois sous-normales :

alors l'aspect du petit malade change comme par enchantement ; d'un jour à l'autre la lassitude disparaît, le teint se recolore, et les parents peuvent affirmer même sans le secours du thermomètre que l'enfant n'a plus de fièvre ; puis la fièvre reparaît et la mauvaise mine avec.

Un caractère assez constant de cette fièvre, c'est qu'elle affecte les allures de la fièvre de surmenage ; les jeux même modérés, les fatigues intellectuelles (lectures prolongées), les repas trop abondants ou indigestes paraissent l'exagérer. Le repos absolu au lit l'atténue.

Mais ce qui distingue cette fièvre de la fièvre de surmenage, c'est que le repos même prolongé ne la fait pas disparaître complètement. D'autre part, *quand le malade est dans une période afébrile*, on peut le laisser jouer, courir, sans que la courbe thermique en soit nullement influencée.

Ce qui caractérise tout particulièrement les états fébriles dont il est question, c'est leur longue durée : je possède des observations où la fièvre a persisté pendant plusieurs semaines, j'en ai où l'état subfébrile a duré trois, quatre mois, deux ans et même trois ans. Les malades qui ont fébricité pendant deux et trois ans ont présenté à diverses reprises des trêves apyrétiques de quinze jours à six mois environ.

L'examen des urines a toujours été négatif.

L'examen du sang dans les cas où il a été fait a démontré un état d'anémie simple, sans éléments anormaux, sans modifications de la formule ; jamais on n'a trouvé d'hématozoaires.

Les antipyrétiques en général et la quinine en particulier n'ont eu aucune influence sur la fièvre, bien que j'aie administré souvent la quinine en très fortes doses, et même en injections souscutanées.

Les ferrugineux n'ont rien donné non plus. Quelques-uns de mes malades ont paru améliorés par des injections de cacodylate de soude, mais l'amélioration n'a pas persisté.

J'ai observé ces états subfébriles prolongés chez de tout petits

enfants (8 mois, 1 an), dans la deuxième enfance (4 ans, 8 ans) et aussi chez des adolescents (16 ans).

L'état fébrile s'est montré aussi bien en été qu'en hiver, mais il m'a paru plus accusé en été. Il m'a paru généralement amélioré par le séjour à la montagne (1000 mètres), mais seulement à la longue. Cependant un de mes malades a commencé son état fébrile en Suisse à une forte altitude, un autre a séjourné pendant un mois au bord de la mer sans résultat.

La pathogénie de ces états subfébriles est des plus obscures et a intrigué d'autres que moi.

Tout d'abord certains médecins qui ont vu mes malades ont prétendu qu'il ne s'agissait pas là d'un état pathologique. Cette opinion est absolument insoutenable pour peu qu'on observe les petits malades :

Ce n'est pas seulement la température qui est au-dessus de la normale ; c'est le cycle nycthéméral qui est complètement modifié ; dans l'une de mes observations il était régulièrement l'opposé du cycle normal : température maxima vers 8 heures du matin, chute progressive dans l'après-midi jusque vers 3 heures, puis réascension et deuxième maximum le soir. D'autre part mes malades ont fini par guérir, et alors nous avons pu constater d'une façon évidente que les températures normales de l'enfant étaient sensiblement plus basses.

Enfin il y a une opposition si constante entre l'état d'abattement de l'enfant pendant les périodes fébriles d'une part, et son excellente mine pendant les périodes d'apyrexie, qu'on ne peut mettre en doute l'état pathologique dans le premier cas.

Les confrères qui ont admis l'état pathologique ont tout d'abord pensé à la tuberculose, une tuberculose latente dans un ganglion, par exemple : c'est là plutôt une crainte qu'un diagnostic, car il n'existe pas que je sache de tuberculose offrant ce type fébrile atténué.

Enfin il est peu vraisemblable qu'une tuberculose fébrile et par conséquent en évolution, puisse évoluer pendant un, deux et trois ans, sans qu'à aucun moment elle se traduise par quelque

signe appréciable. D'ailleurs mes observations datent déjà de plusieurs années et aucun des enfants ayant présenté cet état subfébrile n'a évolué vers la tuberculose.

On a décrit un état subfébrile prolongé dans la chlorose de la première enfance, mais mes malades n'étaient pas des oligosidérémiques et les préparations ferrugineuses n'ont eu sur leur état aucune influence.

J'ai encore pensé à la cholémie familiale : deux de mes petits malades étaient des types de cholémiques ; un autre examiné par M. Lereboullet présentait une très légère cholémie ; mais ce dernier n'a été nullement modifié par le traitement habituel des cholémiques et surtout les autres malades ne présentaient aucune trace de cholémie.

L'origine palustre des cas observés par moi n'est pas davantage soutenable : les examens négatifs du sang et l'échec régulier de la quinine suffisent à le démontrer.

L'intestin paraissait également hors de cause : dans la plupart des cas j'ai essayé de mettre mes malades à une diète sévère sans avoir pu obtenir la chute de la fièvre.

Mais si on recherche avec soin les antécédents de mes petits malades on note régulièrement *chez tous*, que ces enfants souffrent de végétations adénoïdes, de pharyngite chronique, d'amygdalite lacunaire ou ont subi autrefois des opérations pour l'une de ces affections. La plupart ont eu à un moment donné des otites suppurées ou des douleurs d'oreille.

Sans doute, chez plusieurs d'entre eux, les symptômes pharyngés sont peu manifestes, mais il ne faut pas de ce chef repousser systématiquement l'origine pharyngée : l'un de mes malades ne présentait en apparence aucune manifestation du côté de la gorge bien qu'ayant été autrefois opéré pour des végétations adénoïdes. Faute de trouver une cause qui explique son état fébrile qui a duré plus de trois ans, je l'ai adressé en septembre dernier au professeur Hajek (de Vienne) qui lui a enlevé une petite végétation que lui-même ne croyait pas devoir jouer un rôle dans l'état fébrile. Eh bien, quinze jours après l'opération, la fièvre est tom-

bée, et depuis cinq mois elle n'a plus reparu. Les globules rouges qui étaient au nombre de 3.500.000 avant l'opération étaient un mois après, au nombre de 5.500.000 ; le taux de l'hémoglobine est monté de 70 0/0 à 100 0/0.

Je crois pouvoir considérer l'enfant comme guéri. Sans doute cette origine naso-pharyngienne de la fièvre n'est pas prouvée pour tous les cas et il est fort possible que certains états subfébriles reconnaissent une autre pathogénie, mais je considère la naso-pharyngite chronique comme la cause de beaucoup la plus fréquente de ces fièvres prolongées.

Déjà Filatoff avait signalé des faits analogues sous le nom de « forme prolongée de l'influenza » sans toutefois hasarder d'hypothèse pour les interpréter.

Seul Mya (de Florence) a entrevu l'explication de ces cas, et signale explicitement la possibilité de fièvres très légères pouvant durer jusqu'à 6 mois, et dues à une infection de l'anneau de Waldeyer.

Je compte publier prochainement des observations qui justifient cette façon de voir. L'étude de ces faits offre d'ailleurs un intérêt pratique de premier ordre étant donné la fréquence relativement assez grande de ces états subfébriles qui désorientent le médecin et les familles par leur interminable durée et donnent lieu le plus souvent à des erreurs de diagnostic.

SÉANCE DU 16 JUIN 1908.

Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — M. VARIOT. 1° Remarques sur la dissociation de la croissance (accroissement pondéral et statural chez les débiles). 2° Recherches histologiques sur trois cas de nigritie des bourses et du pénis chez des nouveau-nés de race blanche. *Discussion* : MM. APERT, VEAU, VARIOT. — MM. GUINON et BARBIER. Ulcération palatine. Présentation du malade. *Discussion* : MM. COMBY, RIST, GUINON. — MM. GUINON et LOBLIGEOIS. M. APERT. Présentation de radiographies d'achondroplasique. *Discussion* : MM. VARIOT, APERT. — MM. BABONNEIX et TIXIER. Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance. *Discussion* : M. NETTER. — M. V. VEAU. Fistule congénitale médiane sous-hyoïdienne. — MM. NOBÉCOURT et Pr. MERKLEN. L'élimination de l'urée dans la scarlatine de l'enfant, ses variations suivant les régimes. — MM. WEILL-HALLÉ et AUBERTIN. Leucémie lymphoïde infantile avec globules nucléés. *Discussion* : M. RIST. — MM. RIBADEAU-DUMAS et PAUL CAMUS. Ostéo-arthrites purulentes et hérédo-syphilis chez le nourrisson. — M. RIST. Albuminurie intense passagère chez l'enfant. *Discussion* : MM. APERT, COMBY, GUINON, NETTER, H. LEROUX, RIST, GILLET.

Note sur la dissociation de la croissance (accroissement pondéral et accroissement statural) chez les débiles,

par M. G. VARIOT.

Dans les conditions physiologiques, c'est-à-dire lorsqu'ils sont allaités au sein, la croissance des enfants débiles, nés prématurément ou avec un faible poids, se fait comme pendant les derniers temps de la vie fœtale ; la proportion de l'accroissement pondéral et de l'accroissement statural est vraisemblablement la même que chez le fœtus, puisque lorsque ces enfants atteignent 3 kilogs environ, leur poids et leur taille sont à peu près conformes à ceux notés dans les tables de croissance normale.

Voici quelques exemples pris à la nourricerie des Enfants Assistés qui le prouvent :

I

Garçon âgé de 13 jours.

Poids à l'entrée le 28 avril 1908, 2 k. 250.

Taille, 47 centimètres.

Le 19 mai, poids 2 k. 850.

Taille, 49 centimètres.

II

Enfant débile entré avec un poids de 1.550 grammes à l'âge de 13 jours.

Voici les chiffres du poids et de la taille depuis le 10 mars 1908, date de l'entrée, jusqu'au 25 mai.

	Taille	Poids
10 mars	44 cent. 5	1 kil. 550
20 mars	45 »	1 » 850
30 mars	45 » 5	2 » 150
10 avril	47 »	2 » 400
20 avril	48 » 5	2 » 600
30 avril	49 »	2 » 750
10 mai	49 » 2	2 » 950
20 mai	49 » 5	3 » 100

Ces chiffres sont relevés sur une courbe où l'on a enregistré les poids quotidiens et les variations de la taille mesurées au pédiomètre tous les quatre jours.

III

Mais chez les débiles qui pour des raisons encore indéterminées ne se développent pas normalement, bien qu'ils reçoivent tous les soins voulus, qu'ils soient mis dans des couveuses ou qu'ils soient élevés au sein par des nourrices, on relève la dissociation très prononcée de l'accroissement pondéral et de l'accroissement statural. Cette dissociation devient même un symptôme d'un pronostic grave ; si la *taille augmente* et si le poids reste stationnaire ou s'abaisse, c'est que le débile périclite.

Voici un exemple :

Fille débile née le 7 mai 1908, entrée le 10 mai, pesant 1.550 gr.

Du 10 au 31 mai le poids a varié de 1.550 à 1 450 grammes.

La taille a passé du 10 au 24 mai, de 42 c. 5 à 44 cent., puis elle est restée stationnaire jusqu'au 31.

Il y a donc eu un gain de taille de 1 cent. 5 pendant que le poids s'abaissait de 100 grammes. C'est là un nouvel exemple de la dissociation de l'accroissement statural et de l'accroissement pondéral que j'ai déjà étudié dans l'hypotrophie d'origine gastro-intestinale à l'état pathologique et dans les dix premiers jours de la vie après la naissance à l'état physiologique.

Il est donc bien établi que le système osseux qui règle la taille, c'est-à-dire l'accroissement statural, par le travail spécial des épiphyses, jouit d'une véritable individualité nutritive chez le jeune enfant.

Observations histologiques sur deux cas de nigritie du scrotum et du pénis chez des nouveau-nés de race blanche, et sur un cas de pigmentation du scrotum et du pénis chez un nouveau-né mulâtre,

par M. G. Variot.

Depuis six mois que je fais l'inspection des nouveau-nés aux Enfants-Assistés avant de les confier à des nourrices de campagne, j'ai rencontré, sur environ 2.000 enfants, deux cas de nigritie des bourses et du scrotum chez des enfants blancs. Toute la peau du corps était normale, les bourses seules et le prépuce surtout offraient une teinte brun chocolat extrêmement foncée. Chez l'un des enfants (ils étaient âgés de dix jours environ) la pigmentation était un peu moins prononcée que chez l'autre. Aucune autre malformation congénitale chez ces deux enfants.

J'ai retrouvé cette nigritie des bourses et du pénis chez un nouveau-né mulâtre qui avait la peau du corps et du visage légèrement café au lait. La pigmentation des bourses chez ce petit mulâtre n'était pas plus marquée que chez les enfants blancs.

M. Ferrand, chef du laboratoire aux Enfants-Assistés, a prélevé de très menus fragments de peau des bourses chez les trois nou-

veau-nés par un procédé de biopsie absolument inoffensif. Il a pratiqué des coupes microscopiques que nous avons examinées ensemble.

Dans les trois cas, aussi bien chez les deux enfants blancs que chez le mulâtre, l'apparence histologique de la peau est la même.

Le derme est tout à fait normal ; son tissu ne contient aucune cellule pigmentogène. La pigmentation est localisée dans les couches profondes du stratum malpighien et est déterminée par des granules de mélaïnine qui infiltrent le protoplasma et masquent plus ou moins le noyau. C'est tout à fait l'aspect donné habituellement par la pigmentation de la peau du nègre.

M. Apert. — Ces enfants étaient bruns de peau, d'yeux, de cheveux. Peut-être peut-on attribuer leur anomalie à une lointaine ascendance nègre. Les Sarrasins, qui ont pénétré au début, au Moyen-Age, jusque dans le centre de la France et y ont fait des établissements stables, étaient matinés de sang nègre, sans parler des nombreuses importations individuelles. Il peut se faire que la reviviscence atavique porte sur un seul caractère ; on peut voir des caractères nègres isolés (prognathisme, lèvres épaisses, etc.), même chez des blonds et des roux ; j'ai connu un quarteron haïtien qui, complètement blond de peau, roux de cheveux, et le visage parsemé de taches de rousseur, n'avait conservé de son grand-père nègre que l'état crépu de sa chevelure rousse et l'épaisseur des lèvres, et il ne s'agissait que d'une deuxième génération.

M. V. Veau. — A l'examen des malades pour le bureau central où nous notions en passant toutes les particularités, j'ai plusieurs fois remarqué des sujets dont le fourreau de la verge et les bourses étaient tout à fait noirs et j'ai pu, par mon interrogatoire, m'assurer que ces individus n'avaient pas du tout de sang nègre dans leurs ascendants.

M. Variot. — Bien que je n'aie pas formulé de conclusions à la suite de ma note sur la nigritie des bourses chez les enfants blancs, je serai plus disposé à tenir compte des observations de

M. Veau pour interpréter cette pigmentation prématurée d'une région qui s'hyperpigmente normalement.

On pourrait admettre que la pigmentation si prononcée du scrotum dans ces cas serait due à une anticipation fonctionnelle des cellules pigmentogènes des couches malpighiennes.

Rien ne m'autorisait à penser que ces enfants eussent du sang noir dans leurs ascendants ; ils avaient la peau très blanche et l'aspect normal des enfants blancs, bien qu'ils eussent des cheveux noirs et qu'ils parussent être bruns.

Ulcération palatine chronique chez un garçon de 10 ans. — Tuberculose ou syphilis ?

par MM. L. Guinon et Barbier.

Un jeune garçon, Louis L..., âgé de 10 ans, nous est conduit à l'hôpital le 5 juin 1908, avec une angine (?) pour laquelle il est envoyé dans le service des douteux. Dès le premier examen il est facile de voir qu'il s'agit d'une lésion chronique et ulcéreuse. Elle occupe la luette et le bord libre du voile du palais, surtout la moitié gauche ; ce bord est à la fois épaissi et ulcéré très irrégulièrement. La perte de substance est minime, cependant ; la luette est creusée sur sa moitié gauche d'une sorte de gouttière verticale ; elle est épaissie et nettement déviée à droite.

L'ulcération est grisâtre ; très légèrement suintante les premiers jours, elle s'est asséchée ensuite. Le pharynx dans sa moitié gauche est couvert de pus grisâtre et paraît ulcéré.

Quand on déterge les ulcérations on ne trouve ni bourgeons évidents ni nodules blanchâtres.

Indolence à peu près complète. Le reste de la bouche et de la langue est parfaitement sain. La déglutition n'est pas gênée.

Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux ne sont pas apparents à l'œil. Toutefois, on sent nettement les ganglions sous-maxillaires gauches, plus gros, plus durs qu'à droite.

Etat général satisfaisant. Enfant bien développé, suffisamment

coloré. Ganglions des aines un peu durs et légèrement augmentés de volume. Pas de stigmates de dégénérescence ; organes génitaux normaux ; rien aux yeux, si ce n'est un léger strabisme ; rien aux oreilles. Ossature bien conformée ; rien à noter aux poumons, foie et rate.

Toutefois l'auscultation du cœur révèle un souffle systolique de la pointe, propagé dans l'aisselle.

La température rectale oscille entre 37°2 et 37°8.

Aujourd'hui, 17 juin, l'ulcération n'a pas augmenté ; elle est bien détergée, suinte très peu, elle n'a cependant été soumise à aucun autre traitement que des lavages à l'eau oxygénée diluée.

Les caractères de cette ulcération n'indiquent pas très nettement si elle est tuberculeuse ou syphilitique, bien que les probabilités soient plus en faveur de la première.

Les antécédents héréditaires ou personnels ne révèlent rien de syphilitique.

Les parents bien portants ont eu huit enfants. Le premier et le quatrième sont morts de convulsions à 6 mois et 14 mois.

Les six autres, à part notre malade, sont vivants et bien portants. Notre malade a été élevé au sein et a été longtemps chétif. Rougeole à 6 ans, broncho pneumonie à 7 ans. A 9 ans, double hydarthrose des genoux, affection pour laquelle il est envoyé à Berck.

En décembre 1907, il commence à nasonner.

En mai 1908, le malade rejette quelquefois par le nez les liquides qu'il boit. Un médecin constate alors l'ulcération de la gorge.

Comme on le voit, l'absence de stigmates syphilitiques, de fausses couches, ou de polymortalité, et d'autre part, l'hydarthrose dont la nature est le plus souvent tuberculeuse concourent dans le sens de la tuberculose. Mais, comme toujours en pareil cas, le doute est permis et nous ne conclurons dans un sens ou dans l'autre qu'après avoir tenté le traitement mercuriel que nous commencerons demain.

L'un de nous a déjà communiqué à la Société deux observations de tuberculose pharyngée ; dans les deux cas l'ulcération occupait les deux amygdales, l'état général était défectueux, dans l'un

d'eux l'examen bactériologique permit un diagnostic d'emblée (1).

M. Comby. — J'ai vu deux cas d'ulcérations palatines et pharyngées très analogues à celles que présente ce jeune garçon. Il s'agissait de deux grandes filles observées presque simultanément. Elles m'étaient présentées toutes les deux comme tuberculeuses. Or l'une a guéri par le traitement mercuriel, l'autre fut plutôt aggravée par ce traitement. Cette dernière, après un séjour prolongé à Hendaye, présenta la cicatrisation complète de ses lésions pharyngées. Mais elle fit plus tard une tumeur blanche du coude.

Je crois que le malade de M. Guinon est atteint de lésion tuberculeuse. Cependant, je conseille de le soumettre au traitement hydrargyrique. Si ce traitement reste inefficace, on pourra conclure à la tuberculose. Objectivement, la tuberculose du pharynx et la syphilis tertiaire du pharynx ne sauraient être distinguées. Le traitement servira de pierre de touche.

M. Rist. — M. Guinon a-t-il fait la recherche du bacille de Koch ?

M. Guinon. — Pas encore.

Présentation de radiographies d'achondroplasique,

par MM. L. Guinon et Lobligeois.

MM. Guinon et Lobligeois présentent les radiographies du membre supérieur gauche d'un achondroplasique de 14 ans qui offre une insertion deltoïdienne remarquablement saillante, et une ossification normale des os de la main.

M. Apert. — Je vous apporte les radiographies d'une fillette achondroplasique, que, en collaboration avec M. Launois, j'ai montrée il y a trois ans avec son père, également achondroplasique, à la Société médicale des hôpitaux et à la Société de pathologie comparée (2).

(1) A la date du 1er juillet après deux semaines de frictions mercurielles, l'ulcération n'étant pas influencée de manière appréciable, nous concluons à sa nature tuberculeuse.

(2) Launois et Apert, Achondroplasie héréditaire. *Société médicale des hôpitaux*, 30 juin 1905, et *Société de pathologie comparée*, décembre 1905.

A ce moment la fillette avait été trop indocile pour que sa radiographie ait pu être prise. J'ai pu la prendre au début de cette année, la fillette ayant alors quatre ans et demi. Tout le squelette a été radiographié au laboratoire de M. Gastou, à Saint-Louis. Voici les résultats :

Membres supérieurs. — A toutes les *phalanges*, l'épiphyse est visible et forme un plateau de 2 à 3 millimètres d'épaisseur atteignant presque toute la largeur de l'extrémité correspondante de la diaphyse. Les cinq *métacarpiens* de chaque côté ont leur épiphyse bien visible et de la dimension d'un noyau de cerise. Au carpe, on voit quatre os, à savoir le *grand os* qui est le plus volumineux, le *cunéiforme* gros comme un gros noyau de cerise, le *semi-lunaire*, un peu plus petit, le *pyramidal* gros, comme un pois.

L'épiphyse inférieure du *radius* forme un plateau qui mesure 5 millimètres d'épaisseur vers son bord externe et s'amincit jusqu'à se réduire à une simple lamelle vers le bord interne. L'épiphyse inférieure du cubitus n'est pas visible.

La région du coude n'est pas assez distincte sur la radiographie pour que nous puissions distinguer l'état d'ossification des épiphyses.

L'épiphyse supérieure de l'humérus est bien ossifiée, elle a le volume d'une grosse amande.

Membres inférieurs. — L'enfant a un peu remué les pieds en sorte que les ombres osseuses n'y ont pas la netteté de celles des mains. On peut néanmoins se rendre compte de l'existence des épiphyses des cinq *métatarsiens*. L'*astragale*, le *calcanéum*, le *cuboïde*, les *cunéiformes* sont bien ossifiés. On ne voit pas le scaphoïde.

L'extrémité inférieure du *péroné* possède une épiphyse triangulaire de 1 centimètre de hauteur ; l'épiphyse supérieure du même os n'est pas visible.

Le *tibia* a ses deux épiphyses bien ossifiées : à l'épiphyse inférieure existe un noyau oblong de 2 centimètres de largeur sur 1 d'épaisseur ; l'épiphyse supérieure forme un plateau de 1 cent. 1/2 de hauteur sur 3 cent. 1/2 de largeur ; ce plateau n'est pas encore étendu à toute la surface qu'il doit occuper puisque la surface correspondante de l'extrémité supérieure du tibia mesure 4 cent. 1/2 de largeur.

La *rotule* n'est pas encore visible.

L'épiphyse inférieure du *fémur* est bien ossifiée, mais encore débordée, comme l'épiphyse supérieure du tibia. La tête du fémur est ossifiée et grosse comme une noix. Le grand trochanter forme un point épiphysaire gros comme un haricot.

Cet état de l'ossification est absolument normal. Si on se reporte aux tableaux donnés par les classiques, on voit que cette fillette a une ossification épiphysaire correspondant absolument à celle de son âge. La différence entre cette radiographie et celle d'un enfant normal du même âge n'est pas dans l'état des épiphyses ; elle réside uniquement dans le raccourcissement des diaphyses, et aussi dans l'élargissement exagéré des extrémités de ces diaphyses. Il faut en outre noter deux particularités ; tout d'abord l'exagération des saillies d'insertion musculaire. M. Guinon nous faisait remarquer, sur la radiographie qu'il vient de nous présenter, la saillie du bord externe de l'humérus répondant à l'empreinte deltoïdienne. Elle existe également sur l'humérus de ma fillette, mais moins accentuée parce que le sujet est plus jeune. Sur les radiographies d'adultes achondroplasiques (j'en fais passer plusieurs sous vos yeux) cette saillie est encore plus accentuée que chez le sujet de M. Guinon.

La seconde particularité que je veux vous faire remarquer est la situation élevée de l'extrémité supérieure du péroné. Elle est constante chez tous les achondroplasiques. Chez les adultes, l'extrémité supérieure du péroné affleure le plateau tibial au lieu d'être située notablement plus bas comme c'est normal. Ce caractère de l'achondroplasie est si constant qu'on le retrouve même dans les espèces animales dont le péroné est normalement atrophié ; chez les veaux normaux, le péroné est réduit à la malléole externe ; dans les trois autopsies connues de veaux bouledogues (c'est ainsi que les vétérinaires appellent les veaux achondroplases), le péroné, complètement développé, s'étendait de l'articulation supérieure de la jambe à l'articulation inférieure.

M. Variot. — Les radiographies présentées par M. Apert mon-

trent que chez cet enfant de 4 ans, dont la taille est retardée, les points d'ossification paraissent être normaux, notamment dans les métacarpiens et les phalanges. Je ne serais même pas étonné qu'il y eût anticipation dans le développement des points complémentaires.

Je remarque aussi que l'aspect des cartilages épiphysaires aux extrémités des grands os longs, tibia, fémur, etc., est anormal ; ces cartilages n'ont pas la transparence radiographique habituelle. De plus, le volume des diaphyses est plus gros que normalement pour cet âge, il y a donc une dysostose généralisée qui rappelle le cas que j'ai décrit antérieurement dans nos bulletins sous le nom d'achondroplasie à forme hyperplastique. Cette description a été faite d'après des radiographies qui m'avaient été confiées par M. Méry.

M. Apert conteste le qualificatif d'hyperplastique que j'ai proposé pour désigner les cas de ce genre ; si l'on n'accepte pas cette dénomination, il faut en créer une autre pour distinguer cette dysostose générale avec micromélie.

Il y a, en effet, une différence fondamentale dans les processus pathologiques qui produisent la micromélie et le nanisme dans ces circonstances. Dans l'achondroplasie type Parrot, celle que nous voyons le plus fréquemment, dont nous avons présenté des exemples à la Société, MM. Comby, Papillon et moi-même, il y a un retard de l'ossification dans les épiphyses et le cartilage conservant le caractère fœtal n'est envahi que tardivement par le processus ostéoblastique ; c'est un trouble d'ossification qui n'est pas sans analogie avec ce que l'on observe dans le myxœdème.

Au contraire, dans les cas analogues à celui de M. Apert, il y a plutôt anticipation de l'ossification des points complémentaires et probablement une soudure prématurée des épiphyses. Il s'agit d'une dysostose totale semblable à certains cas étudiés antérieurement par M. Durante. Si on rejette le terme d'achondroplasie hyperplastique qui, en effet, ne s'applique pas exactement à ce trouble profond de l'ossification, on pourrait le désigner sous le nom de *dysplasie osseuse avec micromélie*.

M. Apert. — J'ai quelques remarques à faire sur deux points traités par M. Variot : 1° l'état des épiphyses dans l'achondroplasie ; 2° l'emploi des termes d'achondroplasie hyperplastique et hypoplastique.

L'état des épiphyses dans l'achondroplasie n'est pas décrit de même façon par tous les auteurs. Il faut distinguer à ce point de vue l'achondroplase adulte et l'achondroplase en cours de développement.

Pour ce qui est de l'achondroplasie adulte, M. Poncet (1),dans son intéressante communication, a enseigné qu'il y a deux variétés d'achondroplasie : une achondroplasie ethnique, où les épiphyses se soudent à l'âge habituel ; une achondroplasie accidentelle, caractérisée par la non soudure des épiphyses, non-soudure qui aurait été constatée par M. P. Marie sur ses radiographies. Or si on se reporte au texte de M. Pierre Marie, on constate que les radiographies reproduites sont celles d'un sujet de dix-huit ans qui avait le droit de ne pas avoir des épiphyses soudées (2). Pour ma part (3), j'ai constaté sur les radiographies du squelette entier des trois achondroplasiques adultes que j'ai pu observer, que nulle part les cartilages épiphysaires n'étaient visibles. Il est encore plus démonstratif d'examiner des squelettes. Il y a un squelette achondroplasique au musée d'anthropologie ; il ne porte pas trace d'absence de soudure. Il en est de même sur les squelettes du musée de Lyon, de Toulon décrits par Peloquin, par F. Regnault, et sur les squelettes de femmes décrits par Porak.

Chez l'enfant, l'épiphyse n'est naturellement pas soudée ; le cartilage interdiaphyso-épiphysaire paraît souvent plus étroit qu'à l'état normal ; l'ossification de l'épiphyse est en général aussi avancée que l'âge de l'enfant le comporte. Toutefois dans des cas

(1) Poncet, Nanisme ancestral et achondroplasie ethnique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1903.

(2) Pierre Marie. L'achondroplasie chez l'adulte. *Presse médicale*, 1900.

(3) Apert, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1901, et *Traité des maladies familiales*, 1907, pp. 95 à 119.

exceptionnels (Variot, Comby, Joachimsthal,Bossi, Cavazzoni),on a noté une ossification épiphysaire irrégulière, retardée, incomplète ; le noyau osseux forme une petite boule noyée dans une gangue cartilagineuse, ou encore,il a une forme de trapèze à bords latéraux mal limités.

Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance,

par MM. L. Babonneix et L. Tixier.

(*Travail du service du professeur Hutinel.*)

Nous avons eu l'occasion d'observer ces temps-ci, dans le service du professeur Hutinel, trois cas d'atrophie optique au cours des affections méningées de la première enfance. Voici ces cas.

Obs. I. — Francisque G..., âgé de 5 mois, entré le 9 mars 1908. à la salle Husson, lit n° 8, pour de l'agitation et des cris incessants.

Les *antécédents héréditaires* ne présentent rien de particulier.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. La grossesse avait été normale. La mère ayant eu, quinze jours après l'accouchement, un abcès du sein, a dû interrompre l'allaitement et le bébé a été élevé au biberon. Bien que les parents aient accumulé comme à plaisir les fautes de régime, il a augmenté de poids jusqu'à ces jours derniers.

Le jeudi qui a précédé son entrée à l'hôpital, il a commencé à pousser des cris, à vomir et à présenter de la fièvre. Le lundi, jour même de l'entrée, ses parents ont remarqué de plus que sa fontanelle antérieure commençait à se distendre.

Etat actuel. — L'enfant est bien développé et n'offre aucun signe de syphilis héréditaire ni de tuberculose. Sa fontanelle antérieure apparait bombée, et comme animée de battements. Il existe une certaine raideur de la nuque et des membres. Le foie est un peu volumineux. A l'auscultation des poumons, on perçoit quelques râles de bronchite. La température oscille aux environs de 38°.

11. — La température est à 38°2. La fontanelle est toujours tendue, la raideur n'a pas disparu, mais il n'apparait toujours ni convulsions ni phénomènes oculaires.

12. — Une ponction lombaire ramène un liquide sanguinolent, extrêmement riche en polynucléaires, et l'on fait le diagnostic d'hémorragie méningée.

13. — En plus des troubles déjà indiqués, l'on constate du strabisme. La ponction lombaire, pratiquée à nouveau, retire un liquide moins coloré que le premier jour, contenant beaucoup de lymphocytes et quelques polynucléaires.

15. — On fait sans succès une ponction capillaire de la fontanelle.

16. — L'état paraît s'améliorer.

17. — Des vomissements apparaissent. On constate, de plus, l'existence d'une légère inégalité pupillaire.

18. — Tous les signes précédemment décrits s'accentuent, et les veines du cuir chevelu commencent à se dilater.

21. — Nouvelle ponction lombaire, qui ramène un liquide un peu jaune, contenant, en plus de nombreux leucocytes, des diplocoques analogues au germe isolé par Weichselbaum, et contenus, comme eux, à l'intérieur des cellules. L'ophtalmo-réaction est négative.

Du 21 *au* 28. — On ne note aucun changement important.

28. — L'enfant maigrit et l'on constate qu'il paraît ne pas voir : ses yeux ne suivent plus les objets que l'on place devant lui.

L'examen des yeux, pratiqué par M. F. Terrien, donne les renseignements suivants :

O. D. Irido-choroïdite ancienne avec synéchies. Milieux inéclairables. Fond de l'œil invisible.

O. G. Atrophie grise de la papille, paraissant consécutive à une névrite optique.

30. — L'enfant recommence à vomir. Il a des selles grumeleuses ; son ventre se rétracte, la fontanelle tend à se déprimer, on note du chevauchement des os du crâne. Ces phénomènes s'accentuent les jours suivants et le bébé finit par succomber le 3 avril, aux progrès de la cachexie.

Examen bactériologique fait par le Dr Nobécourt.— Ensemencement sur

gélose-sang. — On obtient des cultures blanches épaisses d'un diplocoque arrondi plus ou moins en grain de café, ne rappelant que de loin le gonocoque. Les colonies repiquées sur gélose-sang et bouillon-ascite poussent assez vite. Elles ne poussent pas sur gélose ordinaire.

Un cobaye de 600 grammes inoculé dans le péritoine avec 1 centimètre de culture en bouillon-ascite, meurt en douze jours, le sang du cœur est stérile.

En résumé, il s'agit de microbes rappelant d'une façon plus ou moins nette le méningocoque.

Autopsie pratiquée le 4 avril 1908, 24 heures après la mort.

Une quantité importante de liquide céphalo-rachidien s'écoule à l'ouverture de la dure-mère. Les circonvolutions sont recouvertes d'un enduit purulent dont le maximum d'épaisseur est au niveau de la partie moyenne de la surface convexe de l'encéphale. On note un léger exsudat à la base, un peu plus épais qu'ailleurs au pourtour du nerf optique droit qui est entouré par une fausse membrane.

Dans toute l'étendue de la moelle, on note seulement une petite plaque de pus de la dimension d'un pois à la partie postérieure du renflement lombaire.

Il n'existe pas d'hémorragie méningée ; les coupes du cerveau ne montrent aucune altération macroscopique de la substance nerveuse.

On ne trouve pas de pus dans l'oreille moyenne non plus qu'au niveau de la lame criblée de l'ethmoïde.

La substance corticale des reins est un peu réduite d'étendue et notablement décolorée. Le foie est marbré, quelque peu décoloré.

Les autres organes ne présentent aucune altération macroscopique.

Coupe des nerfs optiques. — On y voit des lésions d'œdème interstitiel.

Obs. II. — Germaine H.., âgée de 4 mois, entrée le 26 avril 1908. salle Husson, lit n° 2.

Antécédents héréditaires. — Les parents sont en bonne santé. Ils ont eu dix enfants, dont trois seulement sont vivants. Les autres sont morts en bas âge de convulsions.

Antécédents personnels. — L'enfant est née à terme, et pesait 3 k. 750.

Elle a été nourrie au sein jusqu'à trois mois. Depuis ce moment, elle est élevée, dans une crèche, au lait stérilisé. Il y a trois semaines, elle a été soignée aux Enfants-Malades pour de la diarrhée verte. Depuis quinze jours, les parents ont remarqué qu'elle était pâle et tétait avec difficulté ; depuis deux jours, elle est atteinte de convulsions incessantes.

Etat actuel. — L'enfant est peu développée. Elle ne présente aucun signe de syphilis héréditaire ni de tuberculose. Les membres ne sont pas très raides, il n'y a pas de vomissements : le réflexe de Brudzinski manque également.

27. — Les yeux s'excavent, le facies prend une expression marquée de fatigue et d'abattement. La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant beaucoup d'albumine, et quelques lymphocytes.

28. — La température s'élève à 39° et l'on constate l'apparition, à la base du poumon gauche, d'un foyer broncho-pneumonique.

29. — La fontanelle antérieure commence à se distendre, les membres et la nuque se raidissent, la ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant quelques lymphocytes.

L'examen des yeux, pratiqué par M. le Dr Terrien, donne les renseignements suivants :

O. D. Ulcère à la partie inférieure de la cornée et conjonctivite catarrhale légère.

O. G. Conjonctivite catarrhale légère.

Des deux côtés, papilles blanches atrophiques. L'atrophie est surtout marquée à gauche.

1er *mai.* — La face est déviée du côté gauche.

8.— En plus des signes précédents,apparaît de l'inégalité pupillaire.

16. — La raideur des membres et de la nuque s'accentue.

18. — La ponction lombaire ramène un liquide clair, contenant beaucoup d'albumine, et sans aucune réaction cellulaire.

24. — La peau est flasque, sans élasticité, il existe à la base droite un foyer de broncho-pneumonie, la langue est sèche ; la raideur persiste.

29. — L'enfant succombe.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Obs. III. — Jules J..., 18 jours, entré le 28 avril 1908, salle Husson, lit n° 3.

Il n'existe pas *d'antécédents héréditaires* intéressants.

Antécédents personnels. — L'enfant est né à terme. L'accouchement a été normal. Il a été nourri au sein et, la première semaine qui a suivi sa naissance, les parents n'ont rien remarqué de particulier. Le huitième jour, est survenu un accès de spasme glottique. Vendredi dernier, c'est-à-dire il y a cinq jours, l'enfant a été pris de convulsions localisées au côté gauche du corps, et qui ont duré environ 24 heures.

Depuis trois jours, il y a de la constipation, de la difficulté à prendre le sein, et une certaine raideur du tronc et des membres.

Etat actuel. — Ce qui frappe, dès l'abord, c'est une raideur généralisée avec signe de Kernig : on soulève l'enfant tout d'une pièce, en passant la main sous sa nuque. Le signe de Chvostek est net. Les réflexes tendineux sont un peu vifs, et l'on constate l'existence du signe de Babinski. La fontanelle antérieure est un peu tendue. Les membres du côté gauche sont parésiés ; la face présente un peu d'asymétrie et il y a un peu de strabisme. Les autres signes de la tétanie manquant, on porte le diagnostic de méningite ou d'hémorragie méningée.

Une ponction lombaire ramène un liquide de couleur ocreuse, contenant beaucoup de lymphocytes et d'hématies, des cellules endothéliales, et une forte quantité d'albumine.

1er *mai.* — Aucun changement, si ce n'est que l'on constate, en plus des signes précédemment décrits, du nystagmus et du myosis.

2 *mai.* — La raideur a diminué. L'examen des yeux, pratiqué par M. Terrien, donne les résultats suivants : Papilles grises et d'aspect atrophique. Il n'y a pas traces d'inflammation de la papille, actuelle ou ancienne, mais les papilles sont décolorées, gris blanchâtre et, vraisemblablement, atrophiées.

Les jours suivants, l'état s'améliore, et, le 18 mai, l'enfant sort à peu près guéri.

*
* *

Voilà donc trois faits : le premier concernant une méningite

cérébro-spinale, le second, un cas de réaction méningée accompagnant une broncho-pneumonie, le troisième, une hémorragie méningée, dans lesquels l'examen ophtalmoscopique a décelé l'existence d'une atrophie optique bilatérale.

Cette atrophie était sans doute définitive : le seul de nos malades qui a survécu, est donc vraisemblablement voué à une cécité incurable. On connaissait déjà (Marchand, Gassot), des cas de surdité consécutive à une méningite survenue dans les premières années de la vie, et, chez l'adulte, ou même chez l'enfant déjà grand, on sait que les diverses lésions méningées, mais particulièrement la méningite cérébro spinale (Courtellemont) se compliquent parfois de cécité. Mais des faits analogues ne sont pas communs chez le nourrisson, aussi nous a-t-il paru intéressant de les signaler ici.

M. Netter. — Parmi les nombreux cas de méningite cérébro-spinale que j'ai observés depuis 1898, je n'ai noté qu'une fois la cécité. Il s'agissait d'un petit enfant de moins de 2 ans que m'avait fait voir le Dr L. Archambault. La ponction lombaire nous a permis de recueillir un liquide franchement purulent dans lequel fourmillaient les diplocoques intra-cellulaires de Weichselbaum. L'enfant a succombé.

Il est une forme de méningite suppurée de la première enfance dans laquelle ces altérations oculaires sont très fréquentes, c'est celle que les auteurs anglais Still et Carr ont décrite sous le nom de *simple posterior basal meningitis of infants*. Les attributs essentiels de cette méningite subaiguë sont « la raideur et la rétraction de la nuque, la fréquence de la cécité, l'allure subaiguë ». Dans cette méningite, Still a isolé un micro-organisme très semblable à celui de Weichselbaum. Hunter et Nuthall ont même identifié le microbe dans 7 cas.

Fistule congénitale du cou,

par M. Victor Veau.

J'ai l'honneur de présenter à la Société une fistule complexe de la région sous-hyoïdienne médiane.

P..., enfant assisté sur lequel je n'ai aucun renseignement. Il est âgé de 6 ans, de petite taille, semble être d'intelligence inférieure. Aucun symptôme fonctionnel.

Dans la région sous hyoïdienne médiane existe une malformation constituée par une saillie supérieure, une cicatrice intermédiaire, une fistule inférieure.

1° La *saillie* rappelle vaguement la forme d'un clitoris. Elle est située en regard du cartilage thyroïde qu'elle dépasse en haut. Un sillon net la limite à ce niveau tandis qu'en bas la saillie se continue insensiblement avec le plan cervical. Elle est comme incurvée à son sommet et mesure 1 centimètre environ de haut, près de 2 centimètres quand on a redressé la courbure.

Une peau normale la recouvre sur la plus grande partie de son étendue, mais la base présente une pigmentation noire assez accentuée.

Sur le côté droit existe une petite saillie papuleuse recouverte d'une peau blanchâtre.

En haut se voit une cicatrice blanche.

La consistance de cette saillie est molle, comme si elle était formée d'une peau recouvrant un tissu cellulaire normal ; pas de trace de cordon fibreux cicatriciel ni de cartilage.

2° La *cicatrice* sous-jacente s'étend jusqu'à la fistule. Elle est formée de deux parties, une supérieure muqueuse, une inférieure cutanée. La partie muqueuse commence à mi-chemin entre la base et le sommet de la saillie déjà décrite là ; elle est étalée, large de 1 centimètre. Elle se rétrécit en se rapprochant de la fistule. Elle est lisse, brillante et suinte un produit qui se concrète en une croûte blanchâtre.

A la hauteur du bord inférieur du cartilage cricoïde la cicatrice

perd ses caractères de muqueuse et devient cutanée blanchâtre. Elle se rétrécit et aboutit à la fistule.

Ce qui caractérise cette cicatrice c'est le tissu scléreux, dense, fibreux sur lequel elle repose. Cette base fait une légère saillie sur les plans sous-jacents et rappelle les brides qu'on observe sur les cicatrices profondes qui ont suppuré pendant longtemps.

3° La *fistule* est médiane ou très légèrement para-médiane gauche. Elle répond à la fourchette sternale, mais à 2 millimètres au-dessous du bord supérieur de cette fourchette. Elle est limitée en bas par un rebord cutané horizontal, véritable valvule. En haut la paroi postérieure de la fistule se continue insensiblement avec la cicatrice. Comme la paroi de la fistule a les caractères de la muqueuse et que la cicatrice à ce niveau a une apparence cutanée, il y a une zone de transition insensible répondant assez exactement à l'orifice de la fistule.

En écartant les lèvres de la fistule on lui trouve un diamètre de 3 à 4 centimètres ; au fond, on aperçoit une muqueuse d'où suinte un liquide séreux.

Le stylet y pénètre sans difficulté, mais il s'arrête à 5 millimètres de l'orifice, il passe en avant de la poignée sternale.

Quand l'enfant redresse la tête, la région médiane cicatricielle devient saillante et limite l'extension. Elle ressemble à s'y méprendre à une cicatrice de trachéotomie, mais elle n'est pas adhérente à la trachée.

Dans ce cas complexe il y a trois malformations :

a) La fistule : celle-ci appartient probablement au groupe des fistules tégumentaires par opposition aux fistules thyroïdiennes qui sont plus fréquentes à ce niveau. L'examen histologique nous fixera sur ce détail. Ces sortes de fistules sont beaucoup plus rares que les fistules thyroïdiennes. Mon élève Germond (Thèse 1902) n'en a réuni que 9 observations. Ces fistules méritent d'être rapprochées des kystes dermoïdes pré ou rétro-sternaux.

b) La saillie supérieure ferait penser aux fibro-chondromes branchiaux si elle renfermait du cartilage. Mais la consistance très molle permet d'émettre des doutes sur cette structure. De plus les

fibro-chondromes s'observent surtout dans la région cervicale supérieure, là où les arcs branchiaux sont cartilagineux. Enfin on admet que les arcs branchiaux ne s'étendent pas jusque sur la ligne médiane. Notre saillie reste donc une production cervicale qui n'a rien de chondroïde ni rien de branchial.

c) La cicatrice intermédiaire est plus intéressante. J'ai déjà observé une bride de ce genre en 1898 quand j'avais l'honneur d'être l'interne de M. Reclus à l'hôpital Laennec. Il s'agissait d'un adolescent de 15 ans entré pour un traumatisme du pied. Son menton était bridé par une cicatrice exactement médiane qui formait comme un repli mento-sternal. Il était assez saillant pour effacer complètement la saillie du menton peu accentuée déjà, car le maxillaire était atrophié. Cependant les dents se correspondaient exactement, ce qui m'a fait penser que l'atrophie était secondaire à la bride. J'ai été très frappé par ce fait que la bride possédait une partie muqueuse ayant en haut sa partie large au niveau de l'os hyoïde et s'amincissant en bas ou disparaissant à 4 centimètres de la fourchette sternale dans une région cicatricielle, comme si à ce niveau la muqueuse eût été envahie par la peau. Le corps thyroïde semblait intact. L'enfant, peu intelligent, ne se prêta pas à une intervention qui eût beaucoup modifié son aspect peu gracieux

Arndt a observé un cas semblable à ces deux faits. Sur un sujet âgé de 18 ans, de complexion faible, demi-idiot, on voyait au devant du larynx sur la ligne médiane un sillon vertical, d'aspect cicatriciel, long de 2 centimètres, large de 5 millimètres en haut, de 2 millimètres en bas et profond de 1 à 3 millimètres ; chacune des extrémités de ce sillon était le point de départ d'un trajet fistuleux. La fistule inférieure admettait un stylet d'un demi-millimètre d'épaisseur sur une longueur de 1 centimètre de haut en bas. La fistule supérieure, plus étroite, ne laissait passer qu'une soie de porc et seulement à 1 ou 2 millimètres de profondeur. Mais de plus, un cordon saillant s'étendait depuis l'extrémité supérieure du sillon prélaryngé jusqu'au menton. Au toucher, ce cordon semblait contenir une cavité. Les deux fistules sécrétaient une petite quantité de liquide.

Dans un cas de Cunet opéré par Poncet, la fistule était située au-dessus d'une zone blanchâtre ressemblant à un tissu de cicatrice, il y avait atrophie du maxillaire « de manière que la jeune fille présentait une saillie à peine marquée du menton ».

Dans le cas de Broca « il existe sur la ligne médiane au devant du cartilage thyroïde un tubercule au-dessous duquel est un sillon terminé par un orifice dans lequel s'engage un stylet de 2 centimètres ; à droite et en bas du tubercule est un appendice cutané long de 1 centimètre, ayant 2 millimètres de diamètre.

Ces faits montrent la fréquence des malformations cutanées accompagnant les fistules médianes sous-hyoïdiennes tégumentaires. Ceci prouve encore que cette sorte de malformation est différente des kystes thyroïdiens fistuleux ou des fistules branchiales toujours latérales et généralement moins complexes. C'est que la fistule médiane sous-hyoïdienne est liée à l'évolution du sinus précervical.

L'élimination de l'urée dans la scarlatine chez l'enfant ; ses variations suivant les régimes,

par MM. P. Nobécourt et Prosper Merklen.

Dans un précédent mémoire (1), nous avons étudié l'élimination urinaire des chlorures au cours de la scarlatine, en tenant compte des quantités de sel ingérées. Chez les enfants qui ont servi à ce travail, nous avons parallèlement poursuivi des recherches de même ordre sur l'urée dans ses rapports avec l'albumine ingérée ; ce sont elles que nous exposons ici.

Nos observations sont au nombre de 19 et portent sur des enfants de quatre à quatorze ans. Elles se rangent en deux groupes suivant le régime institué : les petits malades du premier groupe

(1) P. Nobécourt et Prosper Merklen, Etude sur l'élimination des chlorures et l'albuminurie au cours de la scarlatine. Leurs variations suivant les régimes. *Soc. de Pédiatrie*, décembre 1907 et *Archives de méd. des enfants*, février 1908.

étaient soumis au régime lacté dès le début de la maladie ; ceux du second, laissés à la diète hydrique pendant les premiers jours, prenaient ensuite une alimentation plus ou moins riche en albumine.

Premier groupe.

Ce groupe comprend 9 enfants (obs. VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV de notre mémoire antérieur) de quatre à quatorze ans, qui ont été soumis au régime lacté pendant les vingt premiers jours, puis à un régime variable contenant, outre le lait, de la viande, du riz et des pommes de terre. Ils avaient des scarlatines légères ou de moyenne intensité (*Tableau I*).

Tableau I

Jours de la maladie	Albumine ingérée par 24 heures	Urée excrétée par 24 heures	Rapport de l'urée excrétée à l'albumine ingérée
1, 2, 3, 4.	60 gr.	14 gr 29	23 pour 100
5, 6, 7, 8.	60 »	14 » 64	24 »
9, 10, 11, 12	60 »	14 » 65	24 »
13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20	65 »	16 » 18	24 »
21, 22, 23, 24, 25, 26. .	71 »	17 » 00	23 »
27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38.	78 »	18 » 00	23 »

Ce tableau montre qu'avec une alimentation lactée fixe, la quantité d'urée excrétée par 24 heures reste constante. Lorsque la ration d'albumine augmente, l'urée s'accroît également. Le rapport de l'urée à l'albumine ingérée reste à peu près fixe pendant toute la durée de la maladie, puisque, pour 100 grammes d'albumine ingérée, on trouve toujours dans l'urine 23 ou 24 grammes d'urée.

Il ne semble donc pas que la scarlatine, légère ou de moyenne intensité, ait une influence sur l'élimination de l'urée lorsque la teneur du régime en albumine est constante et suffisamment riche.

Nous n'avons pas constaté, avec Brunschwig (1), que l'urée augmente pendant la période fébrile, a un maximum presque constant à la fin de la période éruptive et diminue ensuite pour remonter dans les deux ou trois premiers jours de la convalescence. Nous n'avons pas vu davantage la chute progressive et très rapide de l'urée notée par R. Labbé (2), chute suivie d'une ascension brusque de courte durée et d'une nouvelle descente.

Second groupe.

Ce groupe comprend 10 enfants de huit à treize ans, atteints, comme les précédents, de scarlatine légère ou de moyenne intensité.

Nous les divisons en deux catégories Si, en effet, le régime a été identique, les dates de la maladie où il a été modifié ne sont pas les mêmes.

a) Cinq enfants (obs. I, II, III, IV, XV de notre mémoire antérieur) ont été soumis à la diète hydrique pendant les quatre premiers jours. Du 5e au 8e jour ils prenaient quotidiennement 75 grammes de riz ; du 9e au 12e jour on y ajoutait 100 grammes de viande ; à partir du 13e jour et jusqu'à la fin on leur donnait en outre 200 grammes de pommes de terre, en réduisant le riz à 50 grammes (*Tableau II*)

Tableau II (3)

Jours de la maladie	Albumine ingérée par 24 heures	Urée excrétée par 24 heures	Rapport de l'urée excrétée à l'albumine ingérée
3.	0 gr.	6 gr. 40	»
4.	0 »	5 » 15	»
5, 6, 7, 8.	5 » 25	5 » 36	100 pour 100
9, 10, 11, 12	23 » 25	7 » 00	30 »
13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28. . . .	24 » 50	7 » 42	30 »
29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39. . .	24 » 50	8 » 20	33 »

(1) Brunschwig, *Contribution à l'urologie clinique infantile*. Thèse Paris, 1902.

(2) R. Labbé, *Le syndrome urinaire dans la scarlatine et la diphtérie de l'enfance*. Thèse Paris, 1903.

(3) L'observation XV n'a été suivie que jusqu'au 12e jour.

b) Cinq enfants (obs. XVI, XVII, XVIII, XIX de notre mémoire antérieur ; observation nouvelle de Chan. ., âgé de 9 ans et atteint de scarlatine moyenne) ont reçu une alimentation identique à celle des précédents, mais modifiée à des dates différentes : 2 litres d'eau d'orge pendant les cinq premiers jours ; 75 grammes de riz du 6[e] au 9[e] jour ; à partir du 10[e] jour, viande et pommes de terre en plus des aliments précédents (*Tableau III*).

Tableau III (1).

Jours de la maladie	Albumine ingérée par 24 heures	Urée excrétée par 24 heures	Rapport de l'urée excrétée à l'albumine ingérée
2.	»	12 gr. 33	»
3.	»	9 » 88	»
4.	»	2 » 72	»
5.	»	2 » 05	»
6, 7, 8, 9.	5 gr 25	3 » 46	65 pour 100
10, 11, 12, 13.	23 » 25	5 » 34	22 »
14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21.	24 » 50	7 » 42	30 »
22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29.	24 » 50	6 » 32	25 »
30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37.	24 » 50	6 » 08	24 »

La lecture de ces deux tableaux prouve que pendant les quatre ou cinq premiers jours, période de diète hydrique, l'urée s'abaisse plus ou moins rapidement. Elle tombe à 5 gr. 15 le 4[e] jour chez les enfants de la première catégorie, à 2 gr. 72 chez ceux de la seconde ; chez ces derniers, elle atteint 2 gr. 05 le 5[e] jour.

Dans la période suivante où l'enfant ingère une petite quantité d'albumine (5 gr. 25), la quantité d'urée ne se modifie pas ou augmente légèrement. Plus tard, quand l'enfant ingère des quantités plus fortes d'albumine (24 gr. en moyenne), l'urée augmente légèrement, puis se maintient à un taux à peu près constant, réserves faites de certaines oscillations.

(1) Les observations XVIII et XIX n'ont été suivies qu'à partir du 14[e] jour.

* * *

D'une façon générale, l'urée excrétée dans la scarlatine est subordonnée aux quantités d'albumine ingérée.

Avec le régime lacté suivi par les enfants du premier groupe, elle est plus abondante qu'avec le régime des enfants du second groupe, beaucoup moins riche en albumine.

Quant au rapport de l'urée à l'albumine ingérée, il n'est pas toujours le même, non seulement aux différentes périodes de la maladie, mais encore pendant les périodes correspondantes. Une distinction s'impose toutefois entre les deux régimes. Chez les enfants qui ne prennent que du lait depuis le début, le rapport est constant pendant toute la maladie (23 à 24 0/0). Chez les autres, si l'on ne s'en rapporte qu'aux chiffres obtenus à partir du 9e ou du 10e jour, alors que le régime devient fixe, le rapport est assez variable et oscille entre 22 et 33 0/0.

Il faut évidemment tenir compte, pour les enfants du second groupe, de ce que la diète bydrique instituée au début, les moindres quantités d'albumine alimentaire, la digestion intestinale plus ou moins complète jouent un rôle dans ces variations. Mais, ces réserves faites, il n'en résulte pas moins que le régime lacté provoque l'excrétion la plus régulière de l'urée. Il en est de même, ainsi que nous l'avons vu dans notre précédent mémoire, pour l'élimination des chlorures Il y a donc intérêt à se conformer à l'opinion classique et à prescrire le régime lacté dans la scarlatine, tout au moins dans les premières périodes.

En comparant l'élimination de l'urée au cours de la rougeole (1) et de la scarlatine, on voit que les morbilleux soumis au régime lacté fixe dès le début de la maladie ont, du 8e au 12e jour une augmentation de l'urée, tandis que chez les scarlatineux cette substance garde un taux constant ; en cas de régime peu ou pas albumineux, l'urée varie au cours des deux affections avec la quantité d'albumine ingérée, mais non pas de façon proportion-

(1) P. Nobécourt et Prosper Merklen, Variations de l'urée dans la rougeole suivant le régime alimentaire. *Soc. de Pédiatrie*, janvier 1906.

nelle. L'urée ne se comporte d'ailleurs pas de même dans la rougeole et la scarlatine ; au cours de la scarlatine elle est moins abondante pendant les 4 premiers jours avec le régime peu ou pas albumineux qu'avec le régime lacté ; au cours de la rougeole elle est analogue avec les deux régimes. Aussi, tandis que l'administration d'aliments albuminoïdes est par là même inutile au début de la rougeole, cette restriction ne semble pas de mise en cas de scarlatine.

Au point de vue des chlorures, c'est le contraire que l'on observe. Dans la rougeole (1) il y a équilibre entre l'ingestion et l'élimination chlorurées à toutes les périodes, que les enfants soient au régime lacté, à un régime déchloruré ou à un régime chloruré. Dans la scarlatine, l'élimination des chlorures est en général régulière avec le régime lacté, tandis qu'avec le régime déchloruré et le régime chloruré il se produit plus ou moins constamment une crise chlorurique à un certain moment. Il n'y a donc pas d'inconvénients à donner du sel dans la rougeole ; peut-être y en a-t-il, comme nous l'avons dit, à en donner au cours de la scarlatine.

Il est intéressant de voir que ces deux fièvres éruptives se comportent de façon différente au point de vue des éliminations urinaires (*Travail du service et du laboratoire du professeur Hutinel*).

Leucémie lymphoïde infantile avec globules nucléés,

par MM. B. Weill-Hallé et Ch. Aubertin.

On sait que, chez l'enfant, la mise en circulation de globules rouges à noyau se produit beaucoup plus facilement que chez l'adulte, et imprime à certaines affections sanguines de l'enfance des caractères spéciaux.

(1) P. Nobécourt et Prosper Merklen, Influence de la chloruration du régime sur l'élimination urinaire des chlorures et sur le poids au cours de la rougeole. Considérations diététiques. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, août 1906.

L'*anémie splénique* ou pseudo-leucémique infantile en fournit l'exemple le plus frappant, et le nombre considérable d'hématies nucléées en circulation contrastant avec une leucocytose relativement modérée reste la caractéristique de ce syndrome.

La *leucémie myéloïde*, aussi rare chez l'enfant qu'est fréquente l'anémie splénique, semble elle aussi s'accompagner d'une poussée de globules nucléés beaucoup plus forte que celle qu'on observe généralement chez l'adulte (8 p. 100 leucocytes dans un cas de Ménétrier et Aubertin) avec une proportion de mégaloblastes relativement élevée.

Nous ne parlons pas de la *leucémie aiguë* dans laquelle la présence de globules nucléés est la règle, même chez l'adulte et où la proportion de ces éléments est trop variable selon les formes cliniques pour qu'on puisse utilement l'étudier chez l'enfant.

Par contre, la *leucémie lymphoïde chronique* est un exemple très net d'une affection à modifications sanguines considérables ne s'accompagnant pas, en général, d'une poussée notable de globules nucléés. Certes, il n'est pas exceptionnel de rencontrer sur les lames quelques-uns de ces éléments ; mais il est rare qu'ils atteignent une proportion supérieure à 0,1 ou 0,5 pour 100 leucocytes, de même que les myélocytes ; ils ne deviennent nombreux que dans les cas où l'anémie est considérable — et alors leur présence dans le sang s'explique tout naturellement — ou dans les cas à évolution rapide qui sont en quelque sorte des types de transition entre la leucémie lymphoïde et la leucémie aiguë.

Or il semble que chez l'enfant la leucémie lymphoïde chronique puisse, dans certains cas, s'accompagner d'une poussée notable de globules nucléés : l'exemple suivant est assez net à cet égard :

I. — Il s'agit d'un enfant de 9 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels intéressants, et présentant depuis six mois environ de l'hypertrophie ganglionnaire et de la dyspnée ; à l'examen, leucémie lymphoïde typique avec énormes ganglions cervicaux, gros ganglions sus-claviculaires, axillaires et inguinaux, rate grosse, et volumineux ganglions du médiastin se traduisant par une dyspnée considérable

avec cornage, du souffle bronchique intense, un peu d'œdème de la face, et constatés d'ailleurs à l'examen radioscopique ; les amygdales sont très volumineuses ; il existe un peu de diarrhée ; rien aux autres appareils. Ni fièvre, ni pétéchies, ni phénomènes hémorragiques (nous signalons ces points négatifs pour éliminer la leucémie aiguë, si fréquente chez l'enfant).

Au moment où nous avons vu l'enfant, son état général était très sérieusement atteint ; deux séances de radiothérapie seulement ont été faites par M. Beaujard : les ganglions ont diminué de volume, mais l'état général a continué de péricliter, de sorte que le traitement n'a pu être continué, et nous avons appris que l'enfant avait succombé peu après.

Deux examens de sang seulement ont été pratiqués, tous deux avant le traitement, et à quinze jours d'intervalle ; ils ont donné des résultats concordants :

Globules rouges	3.890.000 et	3.800.000
Globules blancs	46.800	50.000
Polynucléaires	17,3	
Mononucléaires	73,6	
Lymphocytes	8,3	
Cellules de Türk	0,3	
Myélocytes neutrophiles	0,3	
Globules nucléés : 7,6 pour 100 leucocytes, dont :		
Normoblastes	3,49	
Mégaloblastes.	2,44	
F. en division.	1,74	

Notons que cette poussée relativement élevée de globules nucléés ne saurait ici être expliquée par l'anémie qui est, en somme, très peu marquée. Elle n'est pas non plus en rapport avec des phénomènes hémorragiques ; est-elle causée par une infection, latente à ce moment, agissant sur un appareil hématopoiétique profondément modifié ? Nous ne le croyons pas, car ces examens de sang ont été pratiqués plusieurs semaines avant la terminaison fatale : l'enfant fut d'ailleurs revu plus tard par M. Beaujard et ne présentait pas de fièvre.

Nous croyons donc que cette myélémie rouge faisait partie de la

formule sanguine de notre petit malade, mais ne pouvons l'affirmer absolument, car son sang n'a pas été examiné au début de sa maladie. Aussi bien cette association de la myélémie rouge avec la lymphocytose n'est-elle pas absolument nouvelle : elle a été signalée par Weil et Clerc dans certaines splénomégalies infantiles (notre fait ne rentre pas dans ce cadre, car il s'agit d'une forme surtout ganglionnaire) et a été reproduite expérimentalement par l'un de nous (intoxication saturnine).

II. — Nous pouvons rapprocher de notre observation un fait de Geissler et Japha (*Jahrbuch für Kinderheilk.*, 1900) concernant un enfant de 5 ans atteint de leucémie spléno-ganglionnaire à évolution rapide (cinq mois) et à faible leucocytose chez qui les lymphocytes atteignaient 80 0/0. Or il y avait dans le sang quelques rares myélocytes et de nombreux mégaloblastes (20 pour 100 leucocytes) : en même temps existaient des lésions globulaires et de la polychromatophilie.

III. — Ajoutons qu'une observation analogue, mais concernant une adulte, a été publiée par Williamson (*British med. Journ.*, 14 nov. 1903). Il s'agit d'une femme de 27 ans atteinte de subleucémie ganglionnaire à formule lymphocytique avec normoblastes nombreux (150 pour 500 leucocytes). Malheureusement, bien que l'autopsie ait été faite, l'étude histologique est trop incomplète pour servir à élucider ce point intéressant de l'histoire des lympho-myélomatoses.

Nous n'avons nullement l'intention de considérer la *myélémie rouge* comme spéciale à la leucémie lymphoïde infantile — puisque l'observation de Williamson concerne une adulte,— ni comme faisant partie du tableau hématologique habituel de cette forme de leucémie infantile ; en effet dans la plupart des cas la formule reste purement lymphocytique, comme chez l'adulte.

Néanmoins ce fait mérite d'être mis en évidence :

1° Au point de vue de l'étude des réactions sanguines chez l'enfant et de la facilité avec laquelle les globules nucléés peuvent entrer en circulation ;

2° Au point de vue de l'histoire des leucémies mixtes ou intermédiaires entre les formes myéloïde et lymphoïde. Ces *lympho-*

myélomatoses leucémiques, subleucémiques ou aleucémiques, deviendront de plus en plus fréquentes à mesure qu'on étudiera les affections sanguines de plus près et surtout sans vouloir les faire rentrer artificiellement dans des cadres tout faits. L'un de nous a déjà étudié ces types hématologiques dans le saturnisme expérimental. En ce qui concerne la pathologie infantile, on peut trouver tous les types intermédiaires entre les *formes chroniques purement lymphoïdes* et la *forme aiguë mixte et embryonnaire* à cellules basophiles, indifférenciées. Notre observation constitue justement un de ces faits de transition entre la forme chronique et la forme aiguë, entre la forme à lymphocytes adultes et la forme à cellules primordiales :

Formes chroniques : Leucémie lymphoïde commune, purement lymphocytique, sans myélémie, sans cellules basophiles.

Formes subaigues : Leucémie mixte comme l'observation présente ; on trouve, en plus des lymphocytes des globules nucléés, de rares myélocytes et cellules basophiles ; l'évolution est plus rapide, le pronostic plus immédiatement grave.

Formes aigues : Leucémie aiguë commune ; ce sont les cellules basophiles et grands lymphocytes qui constituent essentiellement la leucocytose ; il s'y joint des lymphocytes adultes, des globules nucléés, des myélocytes granuleux en nombre plus ou moins variable ; l'évolution est très rapide de sorte que la rate et les ganglions ont à peine le temps de s'hypertrophier ; pronostic fatal à brève échéance.

Comme on le voit, *la pureté du type cellulaire se perd de plus en plus à mesure que l'évolution se fait plus aiguë*, et que la malignité devient plus grande. C'est pourquoi les leucémies mixtes ont toujours une évolution plus rapide, sont toujours d'un pronostic plus grave et réagissent toujours moins à la radiothérapie que les leucémies à type cellulaire spécialisé, qu'elles soient lymphoïdes ou myéloïdes.

M. Rist. — Si l'observation de MM. Weil-Hallé et Aubertin peut vraiment être considérée comme un cas de leucémie lymphatique

chronique, elle constituerait, je crois, un fait presque unique. Je n'ai pu trouver l'année dernière, lorsque j'écrivais, pour le congrès d'Alger, mon rapport sur les *splénomégalies de l'enfance*, un seul cas authentique de leucémie lymphatique chronique de l'enfance dans la littérature. On connaît en pédiatrie la leucémie myéloïde chronique et même la leucémie myéloïde aiguë. On connaît surtout la leucémie lymphatique aiguë, dont près de la moitié des cas publiés appartiennent à l'enfance. Mais la forme chronique de la leucémie lymphatique, relativement commune chez l'adulte, a paru jusqu'ici ne pas exister dans l'enfance. Le cas de MM. Weil-Hallé et Aubertin, dont l'évolution a été assez rapide après tout puisqu'elle n'a duré que quelques mois ne rentre-t-il pas plutôt dans le cadre de la leucémie aiguë ?

Ostéo-arthrites purulentes et hérédo-syphilis du nourrisson,

par MM. Ribadeau-Dumas et Paul Camus.

La coexistence de l'ostéomyélite du nourrisson avec l'hérédo-syphilis précoce a, depuis les travaux de Parrot, été notée par un certain nombre d'auteurs. Thibierge, Guéniot, Bargioni, Summa, Koplik en ont rapporté des exemples.

Mais les rapports qui unissent ces deux affections n'ont été étudiés par la bactériologie que depuis quelques années ; aussi, vu la rareté de ces observations, la pathogénie des accidents est-elle restée bien souvent fort imprécise.

Un des cas les plus intéressants, présenté en 1903 à la Société de Pédiatrie par M. Salomon, provient du service de M. Netter ; il a été le sujet de la thèse d'un de ses élèves M. J. Renaud.

L'observation suivante nous a paru à cet égard présenter quelqu'intérêt, non seulement au point de vue clinique, mais aussi pour les constatations nécroptiques et les recherches bactériologiques que nous avons pu faire à son sujet.

G... Louis, âgé de 3 mois, est admis à l'hôpital Trousseau, dans le service de notre maître M. Netter, le 19 février 1908.

Peu de renseignements sur ses ascendants : sa mère serait bien portante, son père aurait eu la syphilis il y a quelques années.

Cet enfant, né malade, semble plus souffrant depuis trois semaines. Il présente une légère angine, du catarrhe nasal, de la fièvre et des vomissements. Un médecin appelé pense à une infection diphtérique et injecte du sérum. En raison de ces renseignements, il est isolé au pavillon des douteux.

Dès l'entrée on pratique des ensemencements sur gélose avec l'exsudat de la gorge et des fosses nasales : les cultures ne montrent pas de bacilles de Löffler, mais de nombreux cocci.

En réalité, il ne s'agit pas chez cet enfant de diphtérie mais d'un coryza syphilitique qu'il a depuis sa naissance ; il a présenté et porte encore ces lésions papuleuses de la région périanale dont la nature ne parait pas douteuse.

Il est chétif et difforme. Le crâne est asymétrique, les yeux saillants, il y a du strabisme convergent.

Le foie est manifestement augmenté de volume et dur.

La peau est grise, sèche et ridée. La maigreur, l'aspect cachectique et vieillot complètent encore ce tableau clinique.

Pas de troubles digestifs. Rien d'anormal dans les poumons.

Le genou gauche est le siège d'une tuméfaction volumineuse empiétant sur le tiers inférieur de la cuisse : elle est tendue et fluctuante. La peau est chaude, mais non infiltrée. La pression détermine de la douleur dans toute la région. Tuméfactions fluctuantes et douloureuses semblables aux deux articulations scapulo-humérales : arthrites purulentes multiples des grandes articulations. Température 39°.

20 *février*. — Une ponction exploratrice pratiquée au genou gauche donne un liquide franchement purulent. L'examen direct sur frottis y montre des polynucléaires et des cocci en grand nombre. Les cultures donnent du streptocoque en chaînettes typiques.

21. — Incision et drainage de l'arthrite du genou : pus épais et assez bien lié. Injection intramusculaire de mercure colloïdal. Température 38°.

24. — La température remonte à 39° et 40°. L'état général reste grave. Cachexie continue.

L'enfant meurt le 27 février.

Autopsie. — Poumons et cœur normaux.

Foie cirrhotique, gros, très dur, pâle avec bandes scléreuses multiples sur coupes.

Rate dure, volume normal.

Les reins paraissent sains.

Capsules surrénales volumineuses, pas d'altérations macroscopiques.

Ganglions volumineux dans l'abdomen le long de l'aorte et de l'iliaque interne.

Epididyme gauche : noyau dur, de la dimension d'un pois, kystique à l'intérieur.

Genou gauche : foyer purulent intra-articulaire mais à point de départ osseux. La synoviale du plateau tibial est perforée, elle présente un pertuis qui entre les ménisques et à travers l'épiphyse fait communiquer l'articulation avec un foyer situé sur le cartilage de conjugaison de cet os. La moelle de la diaphyse est très rouge. Le fémur paraît sain. L'articulation du genou droit, d'apparence extérieure normale, offre cependant des lésions analogues à un stade moins avancé : pyarthrose avec fistule trans-épiphysaire. Le tibia ici est sain. L'épiphyse fémorale par contre est érodée, baignée de pus et montre le foyer primitif au niveau de son cartilage de conjugaison.

A l'épaule droite l'articulation est saine, mais il y a une énorme poche préarticulaire occupant tout le tiers supérieur de l'humérus, en communication par un tunnel osseux avec un foyer purulent situé sur le cartilage dia-épiphysaire de l'os.

La moelle de la diaphyse est normale.

Lésions identiques à l'épaule gauche.

Tous ces foyers contiennent du streptocoque.

En résumé il s'agit ici d'un hérédo-syphilitique qui a présenté des foyers multiples d'ostéomyélite à streptocoques. Ces lésions osseuses ont pris le masque clinique d'arthrites purulentes primitives : la localisation des foyers aux cartilages de conjugaison en

est la raison. Il était permis de penser que ces lésions infectieuses streptococciques ne sont que secondaires, appelées par des lésions épiphysaires de l'hérédo-syphilis.

Aussi dans ce cas avons-nous avec soin recherché l'agent causal.

Nous avons fait de nombreux frottis de moelle osseuse au niveau des lésions et nous y avons recherché le spirochete pallida : nous n'avons trouvé que des cocci. Nous avons fait des imprégnations à l'argent de fragments des cartilages, des synoviales et des épiphyses malades. Nous avons pratiqué les mêmes recherches dans tous les organes de cet enfant, foie, rate, reins, capsules surrénales, ganglions, mais nulle part, sur un nombre de coupes considérable, nous n'avons pu le rencontrer.

Cette observation permet, croyons-nous, de conclure qu'à côté des ostéites de la syphilis héréditaire, des épiphysites spécifiques, qui donnent d'ordinaire le tableau de la pseudo-paralysie de Parrot, il importe de décrire chez ces petits malades des ostéo-arthrites purulentes qui, favorisées sans doute par l'hérédo-syphilis, relèvent cependant d'infections pyogènes qui lui sont étrangères.

Un cas d'albuminurie intense passagère,

par M. E. Rist.

L'enfant dont je rapporte l'histoire est un petit garçon de trois ans indemne de tout antécédent pathologique héréditaire ou personnel. Fils et petit-fils de médecins éminents, il a été élevé selon les règles d'une hygiène judicieuse. et il me paraît difficile que le moindre incident morbide antérieur à celui que je vais raconter ait pu échapper à la compétente sollicitude de son père qui le suit de très près. Un matin de novembre dernier celui-ci s'aperçut que l'enfant avait le visage bouffi. Il examina ses urines et constata qu'elles se prenaient en masse à l'ébullition. Le coagulum persistait après l'addition d'acide acétique. Il s'agissait donc d'une albuminurie intense survenue en pleine santé.

Je fus appelé dans la journée à voir le petit malade. Il avait manifestement de la bouffissure de la face, sans œdème des malléoles. L'état général était excellent, la température normale. Il n'y avait d'altération ni de l'humeur ni de l'appétit. La langue était nette, de même que la gorge et le pharynx. La peau ne portait pas trace d'éruption ni de desquamation. Il n'y avait ni coryza, ni bronchite, ni troubles digestifs. Le cœur, qui battait régulièrement et dont les bruits étaient normaux, avait ses dimensions habituelles. Bref, sauf l'anasarque et l'albuminurie, il n'y avait aucun trouble apparent de la santé. J'ajoute qu'il n'y en avait eu aucun les jours et les semaines qui avaient précédé.

Les urines étaient fort rares, 150 grammes par 24 heures. Elles contenaient ce premier jour la quantité considérable de 18 grammes d'albumine par litre. Je fis sans tarder un examen microscopique des urines fraîchement recueillies, et à ma grande surprise, je ne trouvai, après centrifugation, aucun élément cellulaire quelconque, à l'exception de quelques rares cellules pavimenteuses de la vessie. Il n'y avait ni hématies, ni leucocytes, ni éléments épithéliaux d'origine rénale, ni cylindres d'aucune sorte.

Me fondant sur cette constatation négative, je crus pouvoir porter un pronostic favorable. L'événement me donna raison. L'enfant fut mis au lit et au régime déchloruré, sans lait. L'analyse avait fait voir en effet que l'élimination des chlorures était insuffisante. Dès le lendemain le taux de l'albumine tombait à 5 grammes par litre et au bout de 6 jours cet élément pathologique avait disparu sans retour. En même temps il se produisait une décharge de chlorure, et la quantité quotidienne des urines s'élevait assez rapidement à 900 grammes pendant que l'enfant perdait en poids environ 1.200 grammes. Le régime urinaire redevint ensuite normal. L'alimentation sans sel fut poursuivie pendant une quinzaine, et lorsque deux fois de suite l'épreuve de la chloruration artificielle eut montré que la perméabilité rénale était redevenue normale, l'enfant reprit sa vie et son alimentation habituelles. A plusieurs reprises l'albumine fut cherchée ensuite

dans les urines ; elle n'y fut jamais retrouvée. L'enfant est resté depuis parfaitement bien portant.

Il me paraît assez malaisé de donner à cette albuminurie si intense, si bénigne et de si courte durée une interprétation satisfaisante, et j'ai en vain cherché dans la littérature des faits analogues à cet épisode insolite. Autrefois on aurait fort probablement admis l'existence antérieure d'une scarlatine méconnue, et il est presque classique d'attribuer à cette maladie toute albuminurie avec anasarque survenant inopinément chez un enfant. Je ne crois pas cependant que cette explication soit valable dans le cas présent. Une enquête minutieuse a été faite, cela va sans dire ; elle a démontré qu'il n'y avait eu aucun cas de scarlatine dans l'entourage de l'enfant qui lui-même n'avait eu ni mal de gorge, ni fièvre, ni éruption, qui, surveillé ensuite de très près, n'a à aucun moment présenté la moindre desquamation cutanée. Mais j'admets que tout puisse passer inaperçu dans la scarlatine et que l'albuminurie et l'anasarque en soient dans certains cas les seuls signes révélateurs. Encore faut-il que les symptômes observés soient ceux d'une néphrite scarlatineuse, et que l'on trouve dans les urines les éléments cellulaires qui témoignent de l'atteinte du rein.

Ce n'est pas la première fois d'ailleurs que je me suis trouvé en présence d'albuminuries intenses et passagères avec anarsarque chez des enfants en pleine santé, et j'ai pu avoir dans une série simultanée de trois cas, la preuve expérimentale qu'il ne pouvait s'agir de scarlatine. Il y a quelques années, alors que j'étais chef de laboratoire à l'hôpital Trousseau et que j'y faisais accessoirement la consultation, j'ai admis dans le service des douteux trois frères que leur mère m'amenait, parce qu'ils avaient été pris en même temps d'un anasarque très accusé. Ces trois enfants avaient tous une albuminurie intense. Ils n'avaient eu précédemment et n'avaient au moment où je les vis, aucun trouble autre de la santé. Néanmoins la probabilité d'une néphrite scarlatineuse paraissait si forte qu'ils furent le lendemain de leur admis-

sion évacués sur le service de la scarlatine : deux d'entre eux y contractèrent la scarlatine.

Malheureusement, dans le cas de ces trois frères, l'examen cytologique n'a pas été fait et je ne sais pas par conséquent ce que contenaient les urines. Mais il m'a paru instructif de rapprocher leur histoire de celle du petit malade dont je viens de vous entretenir. Il me semble évident que l'histoire des albuminuries de l'enfance est encore incomplète. A côté des néphrites scarlatineuses, des néphrites consécutives à toutes sortes d'infections, des néphrites syphilitiques, des albuminuries orthostatiques,il y a place pour d'autres faits de l'ordre de ceux que je viens de rapporter, dont la pathogénie est tout à fait obscure et qui jusqu'ici ne trouvent place dans aucun cadre nosologique. Je serais très heureux de savoir si parmi nos collègues il en est qui en ont observé de semblables.

M. Comby. — Les faits analogues à celui de M. Rist sont très communs chez l'enfant. J'en ai vu un grand nombre à tous les âges de l'enfance. Le rhino-pharynx me paraît la porte d'entrée de toutes ces néphrites. J'en ai publié plusieurs cas dans les thèses de M. Dupeu et de M. Pallegoix sur la néphrite aiguë simple des enfants. Dans tous ces cas, le début est aigu et franc, l'urine contient de très grandes quantités d'albumine. Avec le repos au lit et le régime lacté, ces néphrites guérissent rapidement. La scarlatine n'est pour rien dans ces néphrites aiguës. Elles reconnaissent une origine banale, une infection rhino-pharyngée : amygdalite, adénoïdite, rhino-pharyngite. Tantôt cette infection est évidente, tantôt elle est peu accusée et il faut la chercher. L'étiologie de ces néphrites ne me paraît pas douteuse et j'insiste sur leur pronostic bénin.

M. Guinon. — Dans le cas de M. Rist, il y a deux points dignes d'attention, d'une part la rapidité d'évolution et la bénignité de l'albuminurie, et d'autre part l'ignorance où l'on est de son étiologie.

Ce dernier fait est ordinaire ; on a l'habitude d'admettre en

présence d'un cas de néphrite de cause inconnue l'existence de la scarlatine antérieure ; mais c'est là une simple hypothèse, car rien ne la légitime ; il en est de ces albuminuries, comme des lésions orificielles du cœur, on admet pour ces dernières l'étiologie rhumatismale et c'est aussi inexact ; je crois, en revanche, que les adénoïdites (comme l'a dit depuis longtemps M. Gallois) ouvrent souvent la porte d'entrée.

Pour ce qui est du pronostic des albuminuries néphritiques, il est vraiment des plus obscurs, et en présence d'un cas donné, il est impossible d'en prévoir l'évolution.

Tel cas avec albuminurie abondante, hémorragies rénales, guérit en 3 ou 4 semaines ; tel autre, sans complication apparente, s'éternise, évoluant vers le mal de Bright.

J'ose même dire que le pronostic est indépendant du traitement.

M. Netter. — Ce que je relève surtout dans l'observation de M. Rist, c'est l'absence bien avérée dans l'urine d'éléments figurés (globules rouges et cylindres) et cela chez un enfant particulièrement bien suivi.

Peut-on en pareil cas affirmer l'existence d'une néphrite ? Notre collègue a été à mon sens bien avisé en ne parlant que d'albuminurie.

M. Henri Leroux. — J'ai observé en 1880, dans le service du Dr Labric, un cas intéressant. Un jeune garçon entre avec les signes d'une néphrite grave, oligurie, grosse albuminurie, anasarque, délire, convulsions. Il est largement saigné et guérit. Peu de jours après, il contracte la scarlatine dans le service et la maladie évolue normalement sans retour de l'albuminurie. L'origine de la néphrite est restée inconnue.

M. Rist. — Je connais comme tout le monde les faits dont vient de parler M. Comby. Mais je crois que mon observation ne rentre nullement dans le cadre des néphrites infectieuses d'origine amygdalienne ou adénoïdienne. Non seulement chez mon petit malade l'intégrité du rhino-pharynx était absolue, mais — et j'y

insiste tout particulièrement — ses urines ne contenaient absolument que de l'albumine sans aucun élément cellulaire et sans cylindres. C'est à dessein qu'en racontant son histoire, je n'ai pas prononcé le mot de néphrite. C'est qu'en réalité je doute beaucoup qu'il se soit agi d'une néphrite. Je ne sache pas qu'on puisse rencontrer des néphrites aiguës s'accompagnant d'une albuminurie aussi considérable sans que l'on trouve dans les urines les témoins cellulaires de l'inflammation de l'épithélium rénal. De même que nous n'invoquons pas l'infection dans le cas de l'hémoglobinurie paroxystique ni dans l'albuminurie orthostatique, de même il ne me paraît pas nécessaire de l'invoquer dans un cas comme le mien qui ne ressemble, ni par son allure clinique et son évolution, ni par sa séméiologie urinaire, aux néphrites infectieuses.

M. Gillet. — Dans les albuminuries intermittentes des enfants et des adolescents, assez souvent l'intermittence se marque dès le début, mais dans certains cas, au seuil de l'affection, se note un accès aigu avec bouffissure, albuminurie continue.

Or dans les albuminuries intermittentes, presque toujours on ne trouve ni cylindres ni éléments anatomiques rénaux.

Dans une observation rapportée ici (1), une fillette fit le début de son affection par des phénomènes à aspect de néphrite ; pendant cinq ans elle continua une albuminurie intermittente orthostatique. Elle fit une scarlatine, avec poussée albuminurique et vit guérir son albuminurie intermittente.

Chez elle, la cause première ne peut être rapportée à une scarlatine puisque celle-ci est postérieure.

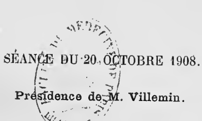
Entre le cas rapporté par M. Rist et ces cas d'albuminurie intermittente à début aigu, il y a vraisemblablement analogie surtout à cause de l'absence d'éléments anatomiques dans l'urine.

(1 H. Gillet, Paradoxe de l'albuminurie intermittente, scarlatine. Guérison. *Société de Pédiatrie*, 1905.

Candidature

M. Weill-Hallé pose sa candidature au titre de Membre titulaire. Rapporteur : M. Guillemot.

La prochaine séance aura lieu le mardi 20 octobre à 4 h. 1/2 à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 20 OCTOBRE 1908.

Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — MM. Méry et Parturier. Rachitisme congénital. Présentation du malade. — M. Marfan. Sur le rachitisme congénital. — M. Boulloche. Presentation d'un enfant atteint de sclérème localisé à un membre inférieur avec arrêt du développement cérébral. — Enquête de M. Calmette sur l'immunité tuberculeuse. MM. Guinon, Marfan. — MM. Triboulet et Boyé. Emploi des injections de morphine dans la coqueluche. *Discussion* : MM. Marfan, Triboulet, Marfan, Triboulet, Variot, Guinon, Richardière, Triboulet. — M. Dufour. Réchauffement des hypothermiques prématurés et débiles par l'enveloppement dans le taffetas gommé. Procédé économique pour remplacer la couveuse. *Discussion* : MM. Variot, Rist, Dufour. — Mme Nageotte-Wilbouchevitch. Cyphose à crête épineuse. — M. Victor Veau. Fistule du cou (*suite*). — M. Goldenstein. Corps étranger des voies respiratoires rendu dans une quinte de toux après un séjour de 15 jours dans les bronches. *Discussion* : M. Villemin. — M. Guillemot. Rapport sur la candidature de M. Weill-Hallé.

Un cas de rachitisme congénital,

par MM. Méry et Parturier.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est âgé de six semaines environ. Il est né un peu avant terme, et présentait à la naissance l'aspect et les lésions que nous observons à l'heure actuelle.

Il n'y a rien de particulier à noter dans les antécédents des parents; le père est âgé de 36 ans, la mère de 31 ans et paraissent très bien portants. On ne retrouve pas chez eux ni par l'interrogatoire ni par l'examen de signes de syphilis. Ils ont eu un premier enfant tout à fait normal, actuellement âgé de sept ans et demi, bien portant. Aucune fausse couche.

Le malade actuel nous a été amené parce qu'il présentait un état

de cachexie accompagné d'une poussée d'ictère franc qui, à l'heure actuelle,est à peu près complètement disparu. Il avait l'aspect profondément atrophique d'un petit vieillard au front plissé de rides, le teint jaune rappelant un peu celui que l'on observe chez les hérédo-syphilitiques, mais ce teint pour une part pouvait être imputé à la poussée d'ictère pour laquelle on avait amené l'enfant.

Le poids était de 1950 grammes à l'entrée et a plutôt diminué depuis que nous avons l'enfant à l'hôpital.

Le crâne est assez développé ; il présente un développement particulier des bosses frontales et des bosses pariétales réalisant l'aspect natiforme. Les fontanelles sont de dimensions normales. Sur aucun point, le crâne ne paraît présenter de ramollissement. Il n'y a aucune trace de craniotabès. Les os sont plutôt durs ; les sutures ne sont point écartées.

Il y a certainement un peu d'élargissement transversal du crâne surtout marqué en arrière au niveau des bosses pariétales.

A la face,il n'y a rien de particulier à noter, sauf cet aspect plissé, ridé, si spécial de la peau. La base du nez ne paraît pas enfoncée.

Ce qui frappe ensuite, surtout si l'on compare le développement des membres et celui du corps,c'est un raccourcissement relatif des membres,aussi bien des membres supérieurs que des membres inférieurs constituant une véritable micromélie. Ces membres sont non seulement raccourcis,ils paraissent aussi épaissis,incurvés.Pour les membres supérieurs, les déformations paraissent surtout marquées du côté gauche. La longueur totale des membres supérieurs mesurés de l'acromion à l'extrémité des doigts est de 16 centimètres à gauche set 19 à droite.Cette différence tient surtout à ce que l'avant-bras droit est tout fait normal. La longueur du bras est à gauche de 5 cm. 8 ; à droite également de 5 cm. 8. La longueur de l'avant-bras droit est de 7 cm. 3, celle de l'avant-bras gauche de 5 cm. 7. Les deux humérus offrent à peu près les mêmes déformations ; ils sont extrêmement raccourcis et épaissis ; il semble y avoir en particulier une augmentation de volume très marquée des deux extrémités humérales donnant un peu à à l'os la forme d'un sablier.

A l'union de l'extrémité supérieure de l'humérus droit et de la dia-

physe, il semble exister une sorte de coup de hache qui tendrait à faire penser à l'existence d'une ancienne fracture. Au-dessus de cette encoche, la tête humérale augmentant brusquement de volume donne l'aspect d'un chapiteau sur le fût d'une colonne.

Les clavicules égales toutes deux ne sont pas hypertrophiées ; leurs courbures sont peut-être un peu plus accusées.

L'avant-bras droit parait relativement normal ; à gauche au contraire, il y a une grosse déformation ; les deux os sont courbés sui-



Fig. 1



Fig. 2

vant une courbe à concavité antérieure, ce qui donne à l'ensemble de l'article l'aspect de ces mains d'osier dont on se sert pour la pelote basque. L'extrémité inférieure des os paraît un peu augmentée de volume ; l'apophyse styloïde du cubitus paraît descendre plus bas que

celle du radius ; cependant on ne trouve pas de trace de fracture sur les os de l'avant-bras gauche. Les deux extrémités inférieures du radius et du cubitus font saillie en arrière, le corps semblant projeté en avant.

Les mains sont très développées comparativement au reste des membres supérieurs. Les doigts sont très longs et conservent au point de vue de la longueur leurs rapports habituels. L'aspect de la main ne rappelle en rien la main des achondroplasiques.

Les deux membres inférieurs présentent également des déformations extrêmement marquées, incurvations peut-être plus marquées du côté gauche, et raccourcissement dû d'une part à ces incurvations et aussi à une diminution de longueur de la cuisse telle que les cuisses paraissent presque disparues sous l'extrémité inférieure du tronc, cachées d'ailleurs en partie par l'augmentation de volume de l'abdomen.

La jambe gauche a 12 cm. 1/2 ; la jambe droite a 14 c. 1/2. Les fémurs mesurés du grand trochanter à l'interstice de l'articulation du genou ont à droite 7 centimètres, à gauche 6 centimètres.

A la palpation, très facile par suite de l'absence du tissu cellulaire graisseux sous-cutané, de l'amaigrissement des masses musculaires, on voit que les fémurs sont extrêmement épaissis. La circonférence de la cuisse est de 11 cm. à droite et à gauche. Les fémurs sont d'ailleurs inégalement épaissis ; cependant il n'y a pas cette exubérance des deux extrémités que nous avions constatée sur les deux humérus. Il n'y a pas d'arrêt brusque séparant la diaphyse fémorale des épiphyses supérieures et inférieures. L'épiphyse inférieure paraît avoir une forme globuleuse. Il y a également une courbure à convexité externe des fémurs, peu accusée.

Aux jambes, ce qui domine surtout, c'est l'incurvation plus que le raccourcissement véritable ; c'est une incurvation à concavité interne très marquée, en sorte que la longueur de la jambe paraît plus considérable en dehors du côté convexe qu'en dedans du côté concave. On a comme longueur, à droite, 7 cm. 1/2 en dehors, 5 cm. 1/2 en dedans. A gauche 6 cm. 1/2 en dehors, 5 cm. 1/2 en dedans.

Outre la concavité interne, le tibia droit présente une convexité

antérieure très marquée ; cette convexité existe également à gauche aussi prononcée. Les mortaises tibio-péronières agrandies, orientées en bas et en dedans laissent le libre jeu du tenon astragalien. Le pied est en varus équin plus prononcé que d'habitude chez un enfant de cet âge. Il n'y a rien d'autre à noter du côté des pieds.

Sur le thorax, on constate l'existence d'un chapelet costal, tout ce qu'il y a de plus typique, les nouures correspondant à l'union des cartilages et des côtes. En outre, au-dessous de ce chapelet, on constate une dépression marquée de la partie cartilagineuse du thorax rappelant les gouttières des rachitiques.

La colonne vertébrale et le bassin ne présentent aucune déformation apparente.

On retrouve sur tout le corps, surtout sur les membres, l'aspect plissé et ridé de la peau déjà noté à la figure. L'amaigrissement survenu a transformé l'aspect de petit vieux de l'enfant en un véritable facies simiesque. Les petits membres semblent jouer dans des vêtements trop larges qui se plissent en accordéon.

On ne trouve aucune trace d'éruption sur la peau ; il existe seulement de la desquamation au niveau du thorax et des fesses, desquamation banale. Il n'y a pas de pemphigus.

Il n'y a aucune fissure du côté des lèvres ou du nez. On ne constate pas de coryza. Il n'existe aucune lésion oculaire.

Du côté de l'appareil digestif, on avait noté dès l'entrée de l'enfant un ictère franc peu accusé qui a diminué progressivement et qui s'est accompagné d'une coloration ictérique de l'urine. Il n'y a pas eu de diarrhée à proprement parler, mais l'enfant se nourrit mal. Le ventre est augmenté de volume et tendu, un peu étalé, de consistance mollasse. Il ne semble pas y avoir d'ascite.

Le foie est très augmenté de volume ; son bord inférieur déborde de trois travers de doigt, descendant presque jusqu'à la crête iliaque. Sa hauteur est de quatre travers de doigt. Le bord inférieur très net ne paraît pas dur. La consistance semble normale.

La rate est également perceptible par la palpation ; elle déborde de un travers de doigt le rebord costal ; elle ne paraît pas très dure.

Du côté des organes génitaux, il existe une hydrocèle vaginale dou-

ble ; du côté droit, on trouve un testicule gros comme un pois, mou, sans noyaux indurés.

L'examen du sang a donné :

Globules rouges	2.160.000 par mm. c.
Globules blancs	40.000
Hémoglobine	50 au Talquist
Polynucléaires	45
Mononucléaires non granuleux :	
grands	48
moyens	2
Granuleux éosinophiles	2

Il y a un certain nombre de globules nucléées pour 100 globules blancs.

L'*examen radiographique* des os a montré les incurvations déjà constatées cliniquement sur les os de l'avant-bras gauche et sur les os des jambes. Il a montré également un épaississement très marqué des fémurs et des humérus en même temps que leur raccourcissement. Sur l'humérus droit qui paraît relativement plus court que l'humérus gauche, on peut se demander s'il n'existe pas les traces d'une fracture ; l'os est plus déformé et plus tassé ; on ne trouve nulle part ailleurs traces de l'existence d'une fracture.

Ce qui frappe en outre à l'examen de ces radiographies, c'est un retard très net de l'ossification. La comparaison de l'épreuve que nous présentons avec celle qui a été publiée par le Dr Véron de Rennes au Congrès d'obstétrique de 1905, publiée dans le volume de ce congrès, montre chez notre malade un retard très net de l'ossification par comparaison avec la radiographie de M. Véron qui concernait déjà un enfant atteint de rachitisme congénital, âgé de 15 jours. Chez notre malade, on ne trouve pour ainsi dire pas trace de calcanéum et d'astragale. La distance claire séparant l'extrémité inférieure du fémur du tibia est extrêmement considérable. On remarque aussi la disposition en cupule des extrémités inférieures des os de l'avant-bras comme dans le rachitisme.

Les affections auxquelles on pourrait songer à propos du cas que nous présentons, affections osseuses congénitales, ont été divisées en quatre groupes principaux ; deux d'entre elles peuvent être facilement éliminées : la dysplasie périostale, dans laquelle nous rencontrons un ramollissement général de tout le squelette, une fragilité avec des fractures multiples, n'a rien de commun avec le cas que nous présentons.

Nous éliminerons également la syphilis osseuse héréditaire, tout au moins les lésions spécifiques de la syphilis, périostose, exostose, disjonction épiphysaire ; il n'y a rien de cela chez notre malade.

Restent deux affections : le rachitisme congénital et l'achondroplasie. En faveur de l'achondroplasie, on pourrait faire surtout intervenir la micromélie si l'on faisait de ce caractère un élément constant du diagnostic de l'achondroplasie, mais il est évident que dans certains cas, la micromélie s'observe en dehors de l'achondroplasie et dans le rachitisme lui-même.

Le raccourcissement si spécial des humérus et des fémurs est évidemment un argument en faveur de l'achondroplasie ; il y aurait également ce fait que l'on ne constate pas du tout chez notre malade de ramollissement des os et de craniotabès.

Mais il existe en faveur du rachitisme congénital beaucoup d'autres arguments ; les courbures à grand rayon intéressant la diaphyse elle-même, que nous observons sur les tibias et sur les os de l'avant-bras gauche ; il ne s'agit pas comme dans l'achondroplasie de ces déformations angulaires se produisant uniquement à l'union de l'épiphyse et de la diaphyse. L'asymétrie des lésions, ce fait que l'avant-bras droit est absolument normal tandis que l'avant-bras gauche est très déformé, est un second argument en faveur du rachitisme congénital.

C'est surtout le thorax qui fournit les arguments les plus décisifs pour le diagnostic de rachitisme congénital. L'existence de ce chapelet costal si marqué, les gouttières assez profondes que l'on voit au-dessous du chapelet, sont des lésions d'ordre rachitique certaines et qui ne peuvent être mises sur le compte de l'achon-

droplasie. Nous ajouterons la fracture possible de l'humérus droit sans y insister davantage.

Nous estimons enfin que le document radiographique que nous présentons, dû à M. le Dr Krouchkoll, lui aussi, en montrant le retard énorme de l'ossification, est un argument de premier ordre en faveur du rachitisme congénital, car, il est d'usage d'admettre que dans l'achondroplasie les points d'ossification sont ou en avance, ou normaux ; chez notre malade, c'est tout le contraire qu'on observe.

Nous pensons donc que le diagnostic de rachitisme congénital pour le cas que nous présentons est absolument légitime. Le seul point qui pourrait être discuté, c'est de savoir s'il ne s'est pas mélangé aux lésions d'ordre rachitique qui sont les lésions principales, des lésions de second plan qui seraient d'ordre achondroplasique, comme le raccourcissement et l'épaississement des humérus et des fémurs, et s'il ne s'agirait pas d'un cas mixte, surtout rachitisme congénital, mais mélangé d'un peu d'achondroplasie. On sait en effet que cela peut s'observer ; chez certains achondroplasiques plus âgés on a retrouvé des traces de rachitisme ancien et de chapelet costal. Notre cas formerait-il aussi un cas mixte situé à l'extrémité opposée de la série, présentant quelques lésions achondroplasiques au milieu de lésions prédominantes de rachitisme congénital ? C'est là un point qui pourrait être discuté. Mais, nous considérons par l'ensemble de ses lésions, qu'il s'agit d'un cas de rachitisme congénital et qu'il doit porter cette étiquette.

On pourrait se demander maintenant quelle est la cause de ces lésions. Les documents que nous possédons ne nous permettent pas de l'établir de façon nette ; nous avons évidemment songé à la possibilité de syphilis héréditaire bien que nous n'en ayons pas trouvé ni chez les parents, ni chez l'enfant, de stigmates certains. Seuls, la coloration de la peau, l'augmentation de volume du foie et de la rate pourraient être des éléments de présomption.

Le traitement tenté ne paraît pas avoir donné de résultats bien précis. Pour l'étiologie de ce rachitisme congénital, nous resterons donc forcément un peu dans l'obscurité.

Sur le rachitisme congénital

par M. A. B. Marfan.

Je demande la permission, à propos de l'intéressante communication de M. Méry, de présenter quelques remarques sur la question du rachitisme congénital et de les appuyer sur des pièces anatomiques.

Le malade que vient de nous montrer notre collègue me paraît atteint d'une malformation du squelette qui résulte de l'association du rachitisme et de l'achondroplasie. Qu'il soit atteint de rachitisme, c'est ce qui ne paraît pas contestable. Le gonflement si net des extrémités antérieures des côtes et des extrémités postérieures de leurs cartilages, gonflement formant des nodosités caractéristiques, l'enfoncement des côtes en arrière de ces nodosités, ne peuvent être rapportées qu'à une altération rachitique ; il suffit de regarder la radiographie pour s'assurer que cette déformation thoracique n'est pas due à des fractures multiples des côtes avec cal exubérant, comme on l'a vu quelquefois dans cette dystrophie congénitale des os désignée sous les noms variés de : *osteogenesis imperfecta*, *ostéopsathyrose congénitale*, *dysplasie périostale*. Sur la radiographie, on voit également un autre signe de rachitisme ; l'élargissement et la forme en cupule assez excavée de l'extrémité inférieure du radius et du cubitus. Enfin les bosses crâniennes, surtout les frontales, présentent une saillie qu'il me paraît difficile de rapporter à une autre cause que le rachitisme. Mais d'autre part, cet enfant présente de la micromélie ; le fémur et même l'humérus sont anormalement courts et ce raccourcissement ne tient pas, comme le montre la radiographie, à des fractures. Or, je ne crois pas, malgré les assertions de MM. Porak et Durante, qu'il existe une micromélie rachitique. D'autre part, ainsi que je l'ai dit ici-même à la séance du 17 décembre 1907, à propos d'une présentation de M. Papillon (1), les achondro-

(1) Cette présentation n'est pas mentionnée dans nos bulletins ; mais elle est rapportée, avec la discussion qui a suivi dans le compte-rendu du *Bulletin médical* (1907, n° 100, p. 1121).

plases, âgés de moins de 3 ou 4 ans, que j'ai observés depuis que j'ai l'attention attirée là-dessus, présentaient tous des stigmates de rachitisme typique ; en particulier, tous avaient des déformations caractéristiques des côtes et du thorax ; dans un cas que je soigne depuis assez longtemps, ces déformations rachitiques ont disparu vers l'âge de 4 ans, mais l'achondroplasie a persisté avec ses caractères typiques. Je puis donc dire que chez le jeune achondroplase, il y a presque toujours du rachitisme (congénital ou acquis, je ne sais) ; et l'association des deux ordres d'altérations chez le malade de M. Méry n'est pas pour me surprendre.

Toutefois on comprend que ceux qui hésitent encore à admettre l'existence du rachitisme congénital puissent ne pas être convaincus par un cas comme celui-ci, qui est un cas mixte, atypique. Mais il en existe de purs, de typiques, comme celui que j'ai rapporté en 1906 dans la *Semaine médicale* (10 octobre) ; il s'agit d'une fillette que j'ai observée avec M. Rudaux, le lendemain de sa naissance et qui déjà présentait un chapelet costal très accusé avec des déformations thoraciques ; un crâne large à front saillant, avec bosses proéminentes ; des fontanelles et des sutures très larges, à bord dépressibles, sans véritable craniotabès ; de gros poignets, des tibias incurvés ; chez cette enfant que j'ai suivie jusqu'à l'âge de 6 ans, j'ai vu le rachitisme se développer après la naissance et j'ai pu m'assurer qu'elle ne présentait pas la moindre trace d'achondroplasie ou de dysplasie périostale, pas plus que de myxœdème.

Les cas de ce genre me paraissent lever tous les doutes et je suis un peu surpris que M. Wieland, dans un travail récent (1), n'en ait pas tenu compte et ait fait porter son argumentation sur des formes de lésions osseuses que je croyais avoir écartées du débat d'une manière suffisamment claire dans l'étude que je mentionnais tout-à-l'heure. Aussi est-ce pour m'expliquer encore là-dessus que je vous ai demandé la parole.

Négligeant les cas du genre de celui que je viens de rappeler,

(1) *Jahrb. f. Kinderh.*, 1908, t. XVII, f. 6.

M. Wieland nie l'existence du rachitisme congénital en se fondant sur une critique de ce qu'on a appelé le « Craniotabès congénital ». Son argumentation est la suivante. La forme la plus commune du rachitisme congénital, tel que l'admettent certains auteurs, est le ramollissement du crâne ; si on démontre que le ramollissement du crâne que l'on observe quelquefois chez l'enfant qui vient de naître n'a rien de commun avec le craniotabès que l'on observe dans le rachitisme acquis, on aura par là-même détruit la principale preuve fournie en faveur de l'existence du rachitisme congénital. Or le crâne mou des nouveau-nés est bien différent du craniotabes rachitique lequel n'est jamais congénital. Le crâne mou des nouveau-nés consiste dans une certaine mollesse des bords des sutures, particulièrement de la suture sagittale, dans la béance des fontanelles et la mollesse de leurs bords, particulièrement de la bregmatique. On a avancé que ce crâne mou était le premier stade du rachitisme dont les altérations devenaient évidentes par la suite et c'est là-dessus que l'on s'est fondé pour le regarder comme une lésion rachitique. Or ce crâne mou, M. Wieland l'a trouvé chez 20 0/0 environ des enfants nés à terme ou près du terme, en état de bonne santé apparente. Chez la moitié de ces nourrissons, le crâne se consolide assez vite après la naissance, sans qu'on voie apparaître d'autres lésions rachitiques ; il est vrai que, chez l'autre moitié, on voit par la suite se développer des altérations rachitiques ; mais cela ne prouve rien, puisque si on observe des enfants nés sans crâne mou, la moitié aussi devient rachitique par la suite. Donc cette mollesse des bords suturaux et cette béance des fontanelles dont les limites sont molles est un simple retard de l'ossification et n'a rien à voir avec le vrai craniotabès rachitique.

Celui-ci est caractérisé par des amincissements et des perforations multiples, ayant la forme d'îlots plus ou moins circulaires ou ovoïdes, plus au moins étendus, et situés dans la zone entourant la fontanelle postérieure, particulièrement sur la partie postérieure des pariétaux ; en ces points, le palper des os donne la

sensation d'une membrane parcheminée ou papyracée, différente de la sensation de simple mollesse du crâne mou congénital. D'après M. Wieland, ce craniotabès vrai relève du rachitisme et n'est jamais congénital, mais toujours acquis ; il ne se produirait que vers le troisième mois.

La première partie de l'argumentation de M. Wieland me semble exacte. J'ai déjà dit que la simple mollesse des bords des sutures avec béance des fontanelles, constatée dans les premiers jours de la vie, pouvait bien, comme le pensent quelques auteurs, représenter la lésion initiale d'un rachitisme ayant débuté dans l'utérus ; mais j'ai ajouté que la chose n'était pas démontrée ; en effet, assez souvent, par la suite, on voit ces crânes mous se consolider sans que les enfants qui les portaient deviennent rachitiques ; on peut donc les considérer comme étant le résultat d'un simple retard dans l'ossification et non comme une vraie lésion rachitique.

Mais là où M. Wieland se trompe, c'est quand il affirme qu'on ne peut voir un vrai craniotabès à la naissance. Le vrai craniotabès congénital est rare, beaucoup plus rare que le simple crâne mou congénital ; mais il existe. Pour ma part, je l'ai constaté cliniquement quatre fois, chez des enfants âgés de moins de trois semaines ; chez l'un d'eux, âgé de 8 jours, la sage-femme avait remarqué l'anomalie du crâne aussitôt après l'accouchement. J'ai pu suivre assez longtemps deux de ces cas sujets ; tous les deux ont présenté par la suite des altérations rachitiques incontestables du thorax et des membres ; mais ces altérations sont restées assez légères, sans doute parce que ces enfants ont été soignés rigoureusement.

Enfin, je puis mettre sous vos yeux une pièce anatomique typique ; c'est le crâne d'un enfant mort à 26 jours et qui présente des altérations de craniotabès authentiques et très accusées. Je n'ai eu que peu de renseignements sur ce malade ; j'ai seulement su qu'il était né à 8 mois, qu'aussitôt après sa naissance on l'avait envoyé à la campagne pour y être élevé au biberon, mais que, au bout de quelques jours, la nourrice, le trouvant très souffrant,

l'avait ramene aux parents; ceux-ci l'avaient apporté à l'hôpital, où il succomba le surlendemain à une broncho-pneumonie. Pendant la vie, on put constater le craniotabès, des nodosités costales appréciables, et une légère intumescence de la rate. Voici son crâne. Vous remarquerez que les bords de ces sutures ne sont pas ramollis, pas même ceux de la suture métopique pourtant encore très appréciable; que la grande fontanelle n'est pas anormalement large et que la postérieure est à peu près fermée. Mais toute la calotte crânienne est amincie; cet amincissement est très grand en certains points; et en beaucoup, l'usure va jusqu'à la perforation. Ces perforations, dont on peut compter une quarantaine, ont des dimensions très variables; les unes ont à peine 2 ou 3 millimètres de diamètre; les plus grandes ont 2 centimètres dans leur plus grande largeur; celles-ci se trouvent sur les pariétaux, des deux côtés de la suture sagitale; mais il y a des perforations et des amincissements sur *l'écaille de l'occipital*, sur toute l'étendue des pariétaux, et sur le frontal. Ces amincissements commencent par la table interne des os et progressent ensuite jusqu'à la table externe; en regardant la face interne du crâne, on aperçoit des enfoncements et des crêtes qui représentent le moule exact des circonvolutions cérébrales et on a ainsi l'occasion de vérifier que, comme nous l'avons soutenu avec M. J. Renault, le principal facteur de l'usure du crâne ramolli par le rachitisme commençant est le développement excentrique du cerveau.

Quoi qu'il en soit, la pièce que je vous présente suffit à prouver qu'il existe un vrai craniotabès congénital, bien distinct du simple crâne mou. L'enfant étant mort à 26 jours, il n'est pas possible de soutenir que d'aussi grosses lésions n'existaient pas à la naissance. D'autre part, l'examen de cet enfant, comme l'histoire des cas de craniotabès congénitaux que j'ai observés cliniquement, ne me laissent aucun doute sur la nature rachitique de ce craniotabès congénital.

Peut-être M. Wieland objecterait-il que, dans ce cas, le siège des lésions est un peu différent de ce qu'il est dans le craniotabès acquis. Sur ce crâne, les lésions sont diffuses ; mais elles prédo-

minent au sommet, des deux côtés de la suture sagittale ; tandis que dans le craniotabès acquis, elles prédominent dans la région postéro-inférieure du crâne, autour du lambda. Mais cette différence est facile à expliquer ; il suffit de se représenter la position du crâne durant la vie intra-utérine et de la comparer à sa position habituelle après la naissance pour en comprendre la raison ; dans l'utérus, c'est le sommet du crâne, c'est-à-dire les régions sagittale et bregmatique qui supportent la pression la plus forte : après la naissance, l'enfant passe une partie de son temps couché et ce sont les régions postéro-inférieures du crâne qui sont le plus comprimées. Et quoique le décubitus ne soit qu'une cause d'usure crânienne bien moins importante que le développement excentrique des circonvolutions cérébrales, il n'en est pas moins un facteur qui pourra faire prédominer les lésions dans telle ou telle région du crâne.

On peut donc observer à la naissance un véritable craniotabès t il me paraît démontré que ce craniotabès est l'expression d'un rachitisme qui a commencé durant la vie intra-utérine et qui poursuivra son évolution après la naissance.

Pour terminer, je vous présente encore deux crânes. Ils proviennent de sujets qui pendant la vie présentèrent des lésions rachitiques caractéristiques et généralisées ; l'un mourut à 14 mois ; l'autre à 18 mois. Or ces deux crânes offrent, à côté des lésions ordinaires du rachitisme (fontanelles et sutures très larges, tissu spongoïde sur les bosses frontales et pariétales), des perforations de l'écaille de l'occipital et de la partie postérieure des pariétaux ; ces perforations sont à la vérité petites et n'ont pas été perçues pendant la vie ; elles n'en représentent pas moins des lésions typiques de craniotabès ; or sur les cadavres des sujets qui succombent avec du rachitisme en évolution, même quand ils sont un peu âgés, cette association du craniotabès et des lésions communes du crâne rachitique est extrêmement fréquente ; si elle n'a pas été remarquée jusqu'ici, c'est que l'on ne l'a pas cherchée. Je vois dans cette association une des preuves de la nature rachitique du craniotabès.

M. Méry. — M. Marfan vient d'apporter des documents fort intéressants en faveur du rachitisme congénital. Je tiens à insister sur l'importance du document radiographique que nous avons présenté en faveur du diagnostic de rachitisme congénital.

A propos des rapports entre l'achondroplasie et le rachitisme congénital, je me souviens d'un cas analogue à ceux de M. Marfan ; un achondroplasique que j'observais, présentait à l'âge de dix ans un chapelet costal et des signes de rachitisme ancien.

Présentation d'un enfant atteint de sclérème localisé à un membre inférieur avec arrêt de développement cérébral,

par M. P. Boulloche.

L'enfant que j'ai l'honneur de présenter à la Société est âgé de 4 ans 1/2 ; ses parents me l'ont conduit parce qu'il est atteint de lésions cutanées du membre inférieur gauche avec arrêt de développement cérébral.

Il est né à terme ; l'accouchement a été pénible, mais n'a pas nécessité d'intervention. Il n'a jamais présenté de troubles digestifs. Dès les *premiers jours*, la mère s'est aperçue que tout le membre inférieur gauche était dur au palper, qu'il présentait des bosselures irrégulières, qu'il existait également des bosselures du même ordre au niveau de l'hypogastre, à gauche : il n'était pas possible d'étendre complètement la jambe sur la cuisse, ni le pied sur la jambe ; de plus, dès cette époque, la concavité de la voûte plantaire était effacée ; le pied était très raccourci, tassé sur lui-même, par rapport à celui du côté opposé.

Depuis la naissance, jusqu'à aujourd'hui, il n'est survenu aucun changement dans l'état de ce membre ; l'enfant a marché à 16 mois, sans difficulté, en tirant seulement un peu la jambe.

Il a commencé à parler à 2 ans ; il a appris à dire quelques mots, mais depuis, son vocabulaire ne s'est point accru ; il reconnaît ses parents, distingue les objets usuels, mais est incapable de les nommer ; il joue peu, ne s'intéresse pas aux choses qui l'entourent ; son

développement intellectuel est resté, au dire des parents, celui d'un enfant de 2 ans.

Etat actuel. — On constate à l'inspection que le membre inférieur gauche est plus court que le membre droit : le raccourcissement d'ailleurs léger, porte sur tous les segments. La jambe est un peu fléchie sur la cuisse, le pied sur la jambe.

L'aspect des téguments attire aussitôt l'attention : le derme semble épaissi ; la peau, de couleur normale, est inégale, forme des bosselures irrégulières, peu saillantes.

Au palper, on constate qu'elle est un peu rugueuse, donnant l'impression d'un tissu rétracté,dur ; elle ne peut être plissée.Il reste, sur tout le membre ainsi atteint de rares espaces de peau saine et la limite entre le derme épaissi et le derme normal se marque par un bourrelet dur et inégal.

C'est ainsi que l'on trouve, au-dessus de l'arcade de Fallope, au niveau du flanc gauche, deux plaques bosselées, irrégulières, faisant légèrement saillie au-dessus du tégument, de coloration normale, moins dures que celles de la jambe,donnant au palper l'impression de masses fibro-lipomateuses.

Au niveau du creux poplité, du cou-de-pied, des brides font saillie sous la peau, faisant corps avec elle ; ce sont elles qui s'opposent à l'extension complète des divers segments du membre.

Il paraît exister un degré d'atrophie très léger de tout le membre inférieur gauche ; dans son ensemble, il est un peu moins épais et plus court ; cela est surtout fort net au niveau du pied gauche qui est plus court ; la concavité de la voûte plantaire est à peine indiquée.

Tous les mouvements spontanés sont possibles (sauf la limitation de l'extension tenant aux brides que nous avons signalées).L'enfant marche bien, sans fatigue ; il traîne seulement un peu la jambe ; les réflexes sont normaux ; il n'y a aucun trouble de la sensibilité, du moins autant qu'on peut s'en rendre compte, étant donné l'état mental du sujet.

Il semble bien que l'aspect si particulier de la peau constaté chez cet enfant, avec sa dureté et son adhérence aux parties

profondes permette de rapprocher ce trouble trophique des cas de sclérème congénital localisé ; il ne s'agit ainsi ni d'*elephantiasis dura*, ni d'*œdème*, puisque dans ces deux affections il existe une augmentation de volume du membre ; ici, au contraire, il y a une atrophie relative des parties.

Ce qu'il y a de plus intéressant à signaler c'est cette coexistence d'une lésion trophique constatée dès la naissance avec l'arrêt de développement cérébral si caractérisé que nous trouvons ici ; il est vraiment difficile, eu égard à la santé habituelle excellente des parents, et de la mère en particulier, durant toute la grossesse, à l'absence de tout accident au cours de l'accouchement et de toute infection chez l'enfant au moment de la naissance, d'émettre aucune hypothèse sur le lien qui unit ces deux manifestations ; c'est sur ce point que je sollicite l'avis des membres de la Société.

Le traitement thyroïdien vient d'être essayé ici pendant deux mois : il n'a amené aucun changement. Peut-être un massage méthodique pratiqué avec patience pourra-t-il diminuer légèrement l'infiltration des tissus et rendre au membre un peu de souplesse.

M. Guinon. — J'ai présenté à la Société de Pédiatrie et j'ai vu à la Société d'Obstétrique, et de Gynécologie 2 cas semblables ; mon cas personnel concernait un enfant dont l'intelligence était normale ; il était parfaitement bien développé ; je l'ai perdu de vue, mais à 18 mois, la lésion congénitale n'avait pas sensiblement changé.

Le cas de M. Boulloche rentre dans l'œdème segmentaire congénital.

L'enquête de M. Calmette sur l'immunité tuberculeuse.

M. L. Guinon. — J'ai mis à l'ordre du jour de cette séance la discussion du questionnaire que M. Calmette (de Lille) a adressé cette année à la plupart d'entre nous, au sujet de l'immunité que peut conférer la guérison d'une tuberculose locale (ganglionnaire ou osseuse, ou pleurale ou rénale), sur la possibilité ou la fré-

quence de la tuberculose pulmonaire chez les sujets guéris d'une manifestation tuberculeuse antérieure.

M. Triboulet, dans le journal *la Clinique* du 29 mai 1908, a répondu à cette enquête, dans un sens qui me paraît, en grande partie, être le vrai. J'aurais voulu, pour ma part, afin d'amorcer cette discussion, vous apporter le résultat de mon observation personnelle ; c'est un travail que je n'ai pas eu le temps de faire encore. M. Marfan qui a été l'initiateur de ces idées d'immunité acquise dans la tuberculose, pourrait nous dire s'il a acquis quelques notions nouvelles dans cette voie.

M. Marfan. — Si je n'ai pas répondu à l'invitation de M. Calmette, que M. L. Guinon renouvelle ici, c'est que je n'ai, en ce moment, rien à ajouter à ce que j'ai écrit dans la seconde édition du *Traité de médecine* de Bouchard-Brissaud, publiée en 1900 (T. VII, p. 166). Je m'en tiens toujours à la loi que j'ai énoncée : on ne constate presque jamais de tuberculose pulmonaire, tout au moins de tuberculose pulmonaire évidente et en évolution, chez les sujets qui, pendant l'enfance, ont été atteints d'écrouelles (adénite tuberculeuse suppurée du cou) et qui en ont guéri complètement avant l'âge de 15 ans, cette guérison ayant eu lieu avant qu'aucun autre foyer de tuberculose ait été appréciable.

L'unique fait nouveau que je pourrais citer est celui-ci. Un garçon de 14 ans entre à l'hôpital pour une angine lacunaire légère. Il porte sous l'angle de la mâchoire gauche une cicatrice typique d'écrouelles. Cette cicatrice me paraît représenter un tissu de guérison parfaite, examinée à la loupe, on n'y voit pas de nodule suspect ; par le palper, on ne sent pas au-dessous d'elle un ganglion gros ou dur. L'examen physique des poumons ne révèle aucune anomalie. Du reste, en aucun point de l'organisme on ne trouve de trace de tuberculose. Nous avons fait alors l'épreuve de la cuti-réaction ; elle a été négative. Je me borne aujourd'hui à signaler ce fait : pour en apprécier la signification, il faudrait avoir fait une épreuve de ce genre dans un très grand nombre de cas.

Ainsi que je viens de le dire, je m'en tiens à la loi que j'ai énoncée en 1886, laquelle vise des faits très limités et choisis à dessein. Si j'ai choisi comme objet d'études les écrouelles, c'est, entre autres raisons, parce qu'elles représentent une forme de tuberculose dont la guérison complète est facile à constater. Or, M. Calmette veut élargir la question et y comprendre des tuberculoses profondes, osseuses ou articulaires, dont le diagnostic est parfois délicat et dont la guérison complète est assez difficile à affirmer. Sans doute, il serait d'un haut intérêt de pouvoir répondre d'une manière précise au questionnaire de M. Calmette ; mais cela me paraît presque impossible à l'heure présente. On ne peut avoir là-dessus que l'impression d'ensemble laissée par la pratique. Cette année, M. Triboulet a exprimé la sienne dans un article de *la Clinique*. Tout ce que je pourrais dire, c'est que mon impression d'ensemble est conforme à celle de M. Triboulet.

De l'emploi des injections de morphine dans le traitement de la coqueluche,

par MM. H. Triboulet, médecin de l'Hôpital Trousseau, et G. Boyé, interne en médecine.

« Chargés du pavillon de la coqueluche, à l'hôpital Trousseau, nous avons, en quelques mois, disions-nous dans un article paru le 11 septembre 1908 (1), pu soumettre au traitement par la morphine, un certain nombre de coqueluches à toutes les périodes et à tous les degrés d'intensité et de complexité. »

Et nous ajoutions : « Nous n'insistons pas sur tous les détails de nos observations, nous réservant de développer ultérieurement ce sujet comme il semble le mériter. » C'est ce travail que nous entreprendrons ici.

L'évolution spontanée de la coqueluche est d'une lenteur déses-

(1) Quelques affections spasmodiques des voies respiratoires chez l'enfant : de leur traitement adjuvant par la morphine. *La Clinique*, 11 septembre 1908.

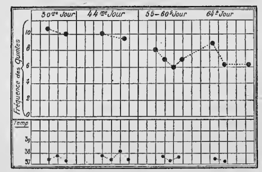
péuante et l'examen des observations d'enfants non traités nous a montré que les malades ne sortent pour ainsi dire *jamais* définitivement débarrassés de leurs quintes.

Il est très difficile de déterminer, d'après les auteurs, quelle peut être la durée totale de la coqueluche, les opinions la faisant varier entre 6 semaines et 6 mois. Nous croyons rester dans de justes limites en prenant comme moyenne 80 à 100 jours.

Le tableau suivant donnera la preuve de ce que nous avançons :

1.	P. Marcelle	(2 mois 1/2)	sort le	23e	jour	avec	3	quintes.
2.	C. Henri	(5 ans)	—	27e		—	10	—
3.	B. Emilie	(16 mois)	—	32e		—	2	—
4.	P. Henriette	(3 ans)	—	38e		—	6	—
5.	T. Yvonne	(3 ans)	—	39e		—	8	—
6.	H. Frédéric	(6 mois)	—	45e		—	2	—
7.	H. Yvonne	(2 ans 1/2)	—	50e		—	5	—
8.	P. Germaine	(4 ans 1/2)	—	55e		—	3	—
9.	T. Edmond	(5 ans)	—	63e		—	6	—
10.	C. Marie	(2 ans 1/2)	—	77e		—	3	—
11.	C. Raymond	(3 ans)	—	91e		—	15	—
12.	C. Marie	(6 ans)	—	103e		—	1 à 2	—

On voit d'après ce tableau, que, quel que soit le moment de la sortie, il y a toujours un certain nombre de quintes. Si nous



Tracé 1. — Garçon de 5 ans. Coqueluche simple sans traitement spécial. Evolution interminable (2 à 3 mois).

examinons attentivement la courbe de ces quintes, nous sommes

obligés de conclure qu'un coquelucheux sortant avec 2 quintes par exemple peut avoir cette moyenne depuis 8-10 jours déjà et que rien ne prouve que la maladie va tourner court une fois l'enfant sorti.

Les courbes

2 (10 quintes au 16e jour, 10 au 26e),
7 (moyenne de 5 quintes pendant 19 jours du 31e au 50e),
9 (moyenne de 7 quintes pendant 18 jours du 46e au 64e),

en sont des exemples frappants.

Nous devons ajouter que ces 12 observations n'ont pas été prises à une période de l'année où la coqueluche est réputée plus ou moins grave, car si nous avons les courbes de 3 enfants hospitalisés pendant l'hiver, les 9 autres furent observés pendant les mois du printemps et de l'été, et ce sont précisément ceux qui sont à la fin de notre liste et dont, par conséquent, la coqueluche a présenté la plus longue durée. Ceci dit pour prévenir l'objection que l'on pourrait nous faire, nos recherches ayant été faites pendant les mois de mai, juin, juillet et août 1908, que nous avons eu à traiter des coqueluches d'été, et de ce fait moins graves (1).

Ayant, au mois de mai 1908, suivant la méthode de Lesage et Cléret (2), essayé les injections de morphine dans les cas de croup avec tirage, l'idée nous vint que la coqueluche, maladie infectieuse d'une part, mais spasmodique de l'autre, devait être influencée avantageusement par la même thérapeutique.

Baïé, en 1835 (3), s'était déjà occupé de cette question. Les auteurs classiques ne l'ont pas suivi, car s'ils parlent de l'administration de la morphine, ils ne disent que peu de chose ou rien des injections hypodermiques de cet alcaloïde. D'ailleurs, il était

(1) Les coqueluches d'hiver sont, d'après le auteurs, plus longues et plus graves que les coqueluches d'été.

(2) Lesage et Cléret, *Clinique infantile*, 1er mai 1908.

(3) Baïé, De l'administration endermique de l'acétate de morphine pour calmer ou prévenir les accès de quintes convulsives dans la coqueluche. *J. de méd. et de chir. pratiques*, Paris, 1835, VI, 38-40.

de notion courante que l'emploi de la morphine chez l'enfant n'était pas sans danger. C'est le mérite de Lesage et Cléret d'avoir montré que cette médication est très bien supportée et que son emploi est inoffensif, même chez le nourrisson, au contraire de la médication par l'opium qui contient des alcaloïdes mal définis et très toxiques.

De notre côté, nous avons fait des injections de morphine à des enfants d'âges variant de 3 mois à 7 et 8 ans, et jamais nous n'avons observé d'accidents. Nous avons injecté les doses suivantes :

Au-dessous d'un an, 1/4 de cc. d'une solution de chlorhydrate de morphine au 1/100.

de 1 à 2 ans 1/3 à 1/2 cc.

de 2 à 3 ans 1/2 et 2/3 de cc.

au-dessus de 3 ans 1 cc.

Généralement, chez les enfants au-dessus de 1 an, nous ne donnions pas ces doses d'emblée. Nous commencions par une faible quantité pour augmenter progressivement (1/4 — 1/3 — 1/2 cc). Bien entendu avant ce traitement nous nous sommes toujours assurés que les urines ne contenaient pas d'albumine (des traces ne sont d'ailleurs pas une contre-indication) et le jour de l'injection, les malades étaient soumis au régime lacté. Cependant, à la fin de nos expériences, nous arrivions à leur donner une nourriture légère, quasi-normale.

Nous avons examiné nos petits sujets avant et après les injections et nous avons constaté qu'ils supportaient admirablement cette thérapeutique. Lors de la première injection, nous avons remarqué dans un ou deux cas, une légère hébétude qui disparaissait lors de la seconde piqûre, mais jamais nous n'avons observé de modifications du pouls, ni de la température, ni des urines, ni de troubles de l'appareil digestif (l'appétit est conservé, les selles sont normales (1).

(1) Nous devons cependant signaler le fait de vomissements non coquelucheux survenus chez deux de nos malades lors de la première injection, la dose donnée d'emblée (1 cc. pour des enfants de 4 et 6 ans) ayant été trop

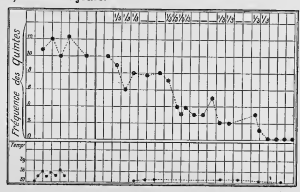
Voyons maintenant quels sont les résultats que nous a donnés cette pratique :

Sur 26 observations nous comptons 18 succès et 5 insuccès concernant des enfants dont 3 ont eu la rougeole et 2 sont morts de granulie. Pour les 3 autres malades de notre série, un est encore en cours de traitement, deux sont sortis sur la demande de leurs parents, trop tôt pour que nous puissions tenir compte de leurs courbes.

Les 5 insuccès nous montrent déjà que si des injections de morphine sont utiles contre les coqueluches simples, elles sont peut-être moins nécessaires, mais ne sont jamais contre-indiquées quand les complications entrent en scène.

Restent maintenant les cas qui prouvent le succès de cette médication. Ils sont contenus dans le tableau suivant :

1 enfant traité depuis le 24e jour voit ses quintes disparaître le 66e jour, soit en 42 jours.



Tracé 2.— Garçon de 3 ans et demi. Début précis, 18 jours sans traitement. 13 injections de morphine en 22 jours. Guérison au 40e jour.

1 enfant traité depuis le 24e jour voit ses quintes disparaître le 58e jour, soit en 34 jours.

2 enfants traités depuis le 16e et 12e jour voient leurs quintes disparaître le 57e jour, soit en 41-45 jours.

forte, à notre avis, puisque la même dose amenée progressivement n'a jamais eu d'inconvénients chez d'autres enfants.

1 enfant traité depuis le 12e jour voit ses quintes disparaître le 56e jour, soit en 44 jours.

2 enfants traités depuis le 3e et 34e jour voient leurs quintes disparaître le 48e jour, soit en 45-14 jours.

4 enfants traités depuis le 4e, 19e, 19e et 41e jour voient leurs quintes disparaître le 43e jour, soit en 39-24 24-2 jours.

1 enfant traité depuis le 19e jour voit ses quintes disparaître le 40e jour, soit en 31 jours.

1 enfant traité depuis le 9e jour voit ses quintes disparaître le 38e jour, soit en 29 jours.

1 enfant traité depuis le 17e jour voit ses quintes disparaître le 37e jour, soit en 20 jours.

2 enfants traités depuis le 9e et 8e jour voient leurs quintes disparaître le 35e jour, soit en 26-27 jours.

1 enfant traité depuis le 18e jour voit ses quintes disparaître le 32e jour, soit en 14 jours.

1 enfant traité depuis le 4e jour voit ses quintes disparaître le 30e jour, soit en 26 jours.

En résumé : 13 coqueluches guéries en moins de 45 jours, 5 de 45 à 60 jours. Le malade dont les quintes n'ont disparu que le 66e jour était atteint d'entérite grave.

Toutes les observations sont intéressantes, mais nous les diviserons pour la facilité de l'exposition en 3 catégories : la première comprend des courbes qui sont à noter pour la régularité de leur marche descendante et c'est un fait sur lequel dès maintenant nous devons insister : la morphine ne jugule pas la coqueluche du jour au lendemain, mais agit bien plutôt sur l'ensemble de la marche de la maladie (Courbes 1, 3, 4, 5, 9, 10, 11, 12, 16, 17 de notre statistique).

Dans la 2e catégorie nous avons classé les courbes dont l'étude est tout à fait démonstrative de la valeur de la méthode.

La 3e catégorie comprend des cas de coqueluches dans lesquels la quinte était d'une durée anormale, ou suivie de cyanose ou de vomissements (Courbes 6, 9, 10).

Observations tout à fait démonstratives.

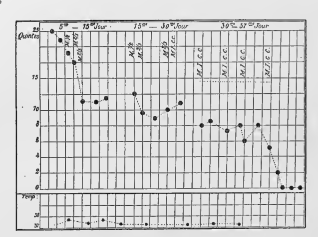
	Avant le traitement		Traitement.	Durée totale
	Période sans traitement	*Nombre de quintes.*		
1° G. Joseph, 3 ans 1/2. Venu du service des douteux. Début nettement reconnu le 5 *mai*. F. clinique moyenne.	18 jours.	10-12 quintes	19e j. 1/3 m. de 10 à 6 q. — 25e, 26e, 27e, 28e j. 1/3 morph. de 7 à 3 q. — 32e, 33e j. 1/3 m. de 5 à 3 — 39e, 40e j. 1/3 m. de 3 à 0 **Durée du traitement : 20 jours.**	40 jours.
2° R. Henri. Venu de Roger (médecine). Début nettement reconnu le 14 avril. F. moyenne.	40 jours sans traitement	10 11 quintes.	41e, 42e, 43e jours 1/3 morphine de 10 à 0 quinte **Durée du traitement : 3 jours.**	43 jours.
3° A. Simonne. Entre au 15e jour de sa coqueluche. Forme moyenne.	17 jours sans traitement.	10 quintes.	18e, 19e j. 1/3 m. de 9 à 4 — 24e, 25e j. 1/3 m. de 4 à 1 — 28e, 29e j. 1/3 m. passe de 3 où elle était remontée à 0 **Durée du traitement : 12 jours.**	32 jours.
4° D. Marcelle. Entre au 5e jour de sa coqueluche. Forme intense, 25 quintes et vomissements.	8 jours sans traitement	Atténuation spontanée de 25 à 20 quintes.	9e. 10, 11e 1/2 2/3 2/3 de 20 à 16 Plus de vomissements — 16e, 17e, 1/2 2/3 de 13 à 10 — 20e, 21e, 24e, 27e, 31e, 37e j. 2/3 1 cc. 1 cc. 1 cc. 1 cc. 1 cc. de 10 à 7 de 6 à 0 **Durée du traitement : 29 jours.**	32 jours.

Preuve de l'influence décisive de la morphine.

5° B. Maxime, 5 ans. Coqueluche assez forte.	11 jours sans traitement	9 à 12 quintes.	A chaque injection de M. diminution des Q. Arrive au 58e jour à 0 après un certain nombre d'injections, lorsque, en 3 jours, il remonte à 4 quintes. En 2 jours avec 1 cc. de M. il revient à 0.	

C. Léon (10) vit disparaître une cyanose très marquée et des vomissements nombreux consécutifs aux quintes après la première série d'injections (1/2 à 2/3 cc.).

Les vomissements disparurent après une première injection chez les enfants 6 et 9.



Tracé 3. — Fille, de 7 ans. Coqueluche sérieuse (non compliquée). Guérison au 38e jour. Traitement : 11 injections de morphine en 32 jours.

Chez J. Georges (17) la quinte très longue, de double devint *simple* après une première période de traitement et cette *simplification* de la quinte, avec le traitement morphinique, nous a paru un des résultats les plus frappants de la méthode. Ce fait a été d'ailleurs constaté chez la plupart de nos petits malades qui très rapidement voyaient leurs quintes diminuer de longueur et d'intensité au point de n'en être plus fatigués.

Au début de nos recherches nous n'osions pas traiter les coquelucheux présentant des complications (élévation de température, bronchopneumonie, bronchite capillaire, entérite). C'est pourquoi les observations 12 et 14 ne portent pas l'indication de traitement pendant la complication.

Mais pour les nos 17 et 18, nous avons, sûrs de l'innocuité de la méthode, fait des injections et nous n'avons eu aucun accident.

Nous devons ajouter cependant que l'effet ne fut pas sensible et c'est pourquoi l'emploi de la morphine ne nous paraît pas être d'une indication aussi formelle dans les coqueluches compliquées que dans les coqueluches simples.

Faisons remarquer encore que les n°s 12 et 14 ont vu du fait de leur complication, réduire la durée de leur traitement.

Le n° 12 marqué guéri le 48e jour a reçu des injections à partir du 34e jour seulement.

Le n° 14 (guérison du 56e jour) a vu suspendre son traitement du 24e au 44e jour soit pendant 20 jours.

Si nous examinons attentivement les observations concernant des malades atteints de complications (12-14-8, bronchopneumonies) ou de fièvres éruptives concomitantes (1, 2, 3, rougeole, 11, scarlatine) nous sommes étonnés du fait suivant : c'est qu'il semble que les quintes de coqueluche ne s'atténuent pas par le fait des complications, mais paraissent au contraire augmenter de nombre et d'intensité contrairement à ce qu'avançait Trousseau, cité par la plupart des auteurs modernes :

« Si dans le cours de la coqueluche, se déclare une affection fébrile, si le malade est pris de rougeole, de scarlatine, de variole par exemple, cette fièvre résout le spasme suivant l'expression hippocratique : spasmos febris accidens solvit » (Trousseau, *Cliniques*) (Comby, Hudelo, Le Gendre, etc.).

Et même, le fait nous ayant été signalé par les infirmières, nous avons pu nous assurer qu'un coquelucheux en période d'invasion de la rougeole a des quintes plus opiniâtres et plus fréquentes qui peuvent faire prévoir l'apparition de la fièvre éruptive.

Et dans tous ces cas, il semble que la morphine n'ait plus une action aussi nette sur les quintes.

De tous ces faits nous devons tirer les conclusions suivantes :

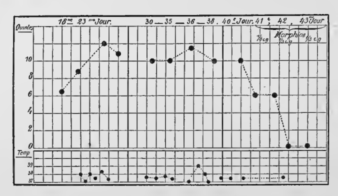
1° La morphine est parfaitement supportée à tous les âges. Il faut cependant s'assurer que l'enfant n'a pas d'albumine en quantité notable.

2° Il ne faut augmenter que progressivement les doses de mor-

phine et il nous paraît sage de ne faire les injections que par périodes de 2 ou 3 jours, séparées par des repos d'égale durée.

3° La morphine semble peu agir sur la coqueluche compliquée. Elle n'est cependant pas contre-indiquée et n'est nullement dangereuse dans ce cas.

4° Au contraire, dans la coqueluche simple, elle agit sur le *nombre* et *l'intensité* des quintes qui, de *doubles* deviennent rapidement *simples* ; sur leurs complications, la cyanose et les vomissements qui disparaissent dès les premières injections ; enfin sur la *durée* totale de la maladie, nos petits malades guérissant dans un laps de temps relativement court, généralement en moins de 6 semaines.



Tracé 4. — Garçon de 4 ans et demi. Coqueluche simple à début nettement précisé. 40 jours sans traitement.

Et si nous nous appuyons sur l'autorité de Trousseau qui disait dans ses *Cliniques* :

« Si l'on veut juger de l'efficacité d'un traitement, quel qu'il soit dans la coqueluche,,.... il ne sera possible de conclure à l'utilité réelle d'une médication qu'autant qu'après l'avoir expérimentée sur un assez grand nombre de malades, elle aura amené la guérison en moins de 6 semaines, ou tout au moins aura diminué la fréquence et la force des quintes. »

Nous pouvons conclure que la méthode des injections de mor-

phine dans la coqueluche semble se rapprocher beaucoup des conditions exigées par le grand clinicien, et qu'elle paraît devoir présenter une utilité incontestable dans la majorité des cas, en diminuant, lafréquence, l'*intensité* et la *durée* d'une affection incurable par la thérapeutique actuelle, exposée à des complications d'ordre mécanique (intensité et fréquence), et d'autant plus sujette aux complications d'ordre organique, que la *durée* en est plus longue.

M. Marfan. — Quelle a été la durée la plus longue du traitement morphinique ?

M. Triboulet. — Quarante-trois jours, — mais non de traitement continu. Comme je l'ai dit, je donne d'ordinaire de la morphine pendant trois jours ; puis je cesse trois jours, pour reprendre ; je fais une seule injection par jour et j'ai été jusqu'à 1 centigramme. Je n'ai pas observé de morphinisme. A la première, piqûre il y a parfois un peu d'hébétude,l'enfant voit arriver sa soupe sans entrain, mais cet état d'indifférence ne dure guère.

M. Marfan. — Vous n'avez pas non plus, au bout d'un mois par exemple, observé de morphinomanie ?

M. Triboulet. — Elle serait à craindre chez un canulard, par exemple,auquel on aurait retiré la canule ; mais nous ne l'avons pas observée chez nos coquelucheux ; nous avons pu faire un premier, plus tard un second traitement chez le même enfant sans déterminer d'appétit pour la morphine.

M. Marfan. — Quel était le plus jeune des enfants traités ?

M. Triboulet. — Il avait trois mois et recevait un quart de centigramme.

M. Variot. — Je ne voudrais pas rééditer contre la morphine les objections et les critiques vives que notre regretté Sevestre m'adressait il y a une douzaine d'années à la Société des Hôpi-

taux, lorsque j'ai proposé de combattre les phénomènes de spasme glottique et phrénique dans le croup et le faux croup par l'emploi de la codéine. D'ailleurs Sevestre reconnut plus tard l'exagération de ses craintes contre ces alcaloïdes de l'opium si bien supporté par les enfants, puisqu'à la fin de sa vie lui-même le prescrivait dans ces circonstances.

L'usage de la morphine par notre collègue Lesage, puis par M. Triboulet est un pas en avant fait dont la même direction, mais la morphine est un alcaloïde de l'opium dans la toxicité est plus redoutable que celle de la codéine, surtout dans l'enfance. Ce n'est pas sans raison que des thérapeutes tels que Jules Simon ne prescrivaient les alcaloïdes qu'avec une extrême prudence.

Tout récemment mon interne, M. Le Bloge, m'a déclaré avoir vu succomber un enfant de 5 ans atteint d'une diphtérie d'intensité moyenne, sans phénomènes de suffocation très menaçants jusque là, après l'injection d'un demi-centigramme de morphine. Ce petit malade tomba dans le collapsus après la piqûre.

Les extrémités se refroidirent, son pouls devint filiforme et il mourut malgré tous les efforts faits pour le ranimer.

Je ne puis me porter garant de ce cas puisque je n'ai pas été témoin des accidents, l'enfant était mort lorsque j'arrivai dans mon service le lendemain ; mais il suffit que ces doutes sur la cause du décès puissent surgir pour qu'on observe avec le plus grand soin dans l'avenir les effets de la morphine dans des circonstances analogues.

Notre collègue, dans son travail intéressant et original, nous signale les bons effets de la morphine pour modérer les quintes de coqueluche. Mais il ne faut pas oublier d'indiquer aussi les inconvénients et même les troubles, s'il en surgit, causés par cette médication puissante.

Ce n'est pas la première fois qu'on fait baisser le nombre des quintes et qu'on atténue considérablement leur intensité avec des médicaments. J'ai vu des résultats très remarquables dans cette direction avec la teinture de grindelia robusta, d'autres

ont eu du succès de ce genre avec le bromoforme, l'antipyrine : Trousseau vantait beaucoup la belladone autrefois et cette médication a joui longtemps d'une vogue méritée.

Il est bien probable que la morphine agit un peu à la manière de l'atropine. Etant donné que beaucoup de coqueluches, surtout en ville, ou à la campagne, sont bénignes, que les quintes sont peu fréquentes et modérées, il conviendrait, je crois, de réserver la morphine pour des cas sérieux surtout si les médications ordinaires plus anodines avaient échoué.

J'hésiterais, je l'avoue, à traiter systématiquement tous les coquelucheux suivant la méthode préconisée par notre excellent collègue.

Ces résultats de M. Triboulet appellent évidemment une confirmation, mais les recherches initiales n'en sont pas moins tout à fait nouvelles et très dignes d'être poursuivies et contrôlées.

M. Guinon. — Les résultats de M. Triboulet sont vraiment très remarquables. Toutefois l'hôpital n'est pas le milieu idéal pour étudier l'influence antispasmodique d'un médicament, car on observe rarement à l'hôpital des coqueluches à quintes très nombreuses ; est-ce l'immobilité, l'isolement, ou l'influence du sérum antidiphtérique que nous injectons à tous les enfants admis dans les services d'injections ? Toujours est-il que nous observons souvent des coqueluches graves par leurs complications, mais non par le nombre des quintes.

M. Richardière. — J'ai fait beaucoup d'injections de sérum antidiphtérique à des coquelucheux et je me suis rendu compte que la mortalité n'en est pas influencée. Elle a été de 25 0/0 en moyenne. Or les statistiques portant sur des cas soignés par d'au tres méthodes donnent 24 à 28 0/0 de mortalité moyenne à l'hôpital des Enfants-Malades.

M. Guinon. — C'est surtout l'intensité des quintes qui est heureusement influencée par le sérum antidiphtérique.

M. Triboulet. — Si on compare la toxicité des médicaments

employés, on doit convenir que la morphine l'est beaucoup moins que la plupart, et notamment que le bromoforme qui est dangereux. Bien entendu la somnolence est un phénomène grave qu'il faut guetter et surveiller ; elle n'est en général pas très marquée ; les enfants qui ont dormi le plus n'ont guère été assoupis que quatre heures.

J'espère que nos collègues consentiront à faire des essais dans le sens que j'ai indiqué, je serais heureux qu'on voulût bien apporter des faits confirmant l'efficacité du traitemement que je propose.

Réchauffement des nourrissons hypothermiques prématurés et débiles par l'enveloppement dans le taffetas gommé. — Procédé de remplacement de la couveuse,

par M. Henri Dufour, médecin de la Maternité.

Un certain nombre de nourrissons, prématurés et débiles descendent souvent à des températures très basses de 31° à 35°. C'est pour les maintenir à un niveau thermique supérieur et se rapprochant de la normale qu'on a imaginé de les mettre jour et nuit dans des couveuses.

Celles-ci offrent plusieurs inconvénients : 1° leur prix ; 2° leur procédé de chauffage ; 3° les mauvais résultats qu'on en obtient pour le réchauffement des nourrissons.

Même dans les cas où elles sont bien surveillées, il n'est pas rare de voir la température de certains enfants rester bien audessous de la normale. J'ai pensé qu'il y aurait avantage à empêcher les hypothermiques de perdre le plus possible de leur calorique, en supprimant presque complètement le contact entre eux et l'air extérieur.

Aussi, depuis plus de huit mois, je me suis arrêté à la pratique suivante :

L'enfant, étant langé et habillé comme de coutume, est enveloppé, sauf la tête, dans une grande feuille de taffetas gommé. Il

en est sorti pour être nettoyé ; mais il séjourne dans son taffetas 24 heures par jour ou 12 heures au moins, suivant les besoins de sa température.

Dans le taffetas, la température monte, allant quelquefois, mais rarement, au-delà du degré normal. Mais l'expérience m'a montré qu'avec un peu de surveillance on pouvait tirer grand profit de ce procédé. Il permet de se passer de couveuses. Sous le taffetas la peau de l'enfant est souvent légèrement humide ; il suffit de l'essuyer, mais jamais je n'ai vu survenir de complications cutanées par suite de la moiteur de la peau.

On peut mitiger l'enveloppement en perforant le taffetas de place en place, de façon à donner un certain degré d'aération. Les avantages de cet enveloppement sont : la modicité de son prix, et son côté pratique, qui le rend utilisable dans tous les milieux.

M. Variot. — Au risque de paraître *laudator temporis acti*, je ne partage pas l'opinion de notre collègue M. Dufour sur nos couveuses à boule d'eau chaude. Celles que j'ai trouvées à la nourricerie des Enfants-Assistés où nous élevons un certain nombre de débiles ne peuvent déterminer aucun des accidents qu'on vient de signaler. Les récipients d'eau chaude plats, en métal, bien fermés, sont glissés sous le compartiment où l'enfant est couché. A supposer qu'ils s'ouvrent, l'eau ne peut brûler l'enfant. Je crois que nos couveuses ont été modifiées par M. le professeur Hutinel ; quoi qu'il en soit, elles me paraissent très suffisantes pour obtenir une température régulière de 28 à 30°, nécessaire aux enfants très débiles.

Néanmoins le petit manteau de tissu imperméable proposé par notre collègue Dufour, s'il ne pourra toujours remplacer nos couveuses, n'en aura pas moins son utilité, surtout à la campagne, où l'on ne se procure pas aisément les instruments qui sont courants dans les hôpitaux et les maternités de Paris.

L'avantage de l'enveloppement des enfants avec du taffetas gommé est qu'il est vraiment économique.

M. Rist. — Au cours d'un récent voyage à New-York, j'ai vu en passant des couveuses qui servent à réchauffer quelques débiles ; le chauffage était produit par un réseau électrique placé au milieu des couvertures ; je crois ce système pratique et sans danger.

M. Dufour. — Je suis ennemi de tous les procédés mécaniques pour chauffer les couveuses ; on doit redouter l'imperfection des mécanismes, l'arrêt des régulateurs. Aussi n'ai-je pas voulu des couveuses perfectionnées à gaz, qu'on m'a offertes ; j'ai craint de brûler les enfants. Même les boules d'eau chaude, placées à côté des enfants, ce qui est défendu, ont déterminé des brûlures ; et il est impossible d'affirmer que la nuit toutes les précautions soient bien prises pour l'entretien des couveuses.

J'ai vu quelques enfants qui, même à 33°, pouvaient être réchauffés et sauvés. Très souvent, de nos nourrissons atteignent 32° et 33°.

Cyphose à crête épineuse,

par Mme Marie Nageotte Wilbouchewitch.

Il existe chez les enfants une forme de cyphose particulièrement rebelle, dont je n'ai pas rencontré de description et que je désigne sous le nom de cyphose à crête épineuse ; elle est caractérisée par la proéminence d'une série de trois ou quatre apophyses épineuses, qui sont généralement comprises entre la 5e et la 8e, la plus saillante étant la 6e ou la 7e apophyse épineuse dorsale.

A l'examen d'un dos normal on ne voit pas d'autre saillie que celle de la 7e apophyse épineuse cervicale, le reste de l'épine dorsale se trouvant indiqué à la vue par un sillon médian. Sur un dos fléchi en avant les apophyses épineuses deviennent toutes à peu près également apparentes.

Dans la cyphose à crête, au contraire, plusieurs épines proéminentes font saillie dans la région interscapulaire, et forment une petite crête dont le sommet répond au niveau de l'angle inférieur

de l'omoplate. Cet angle répond chez l'adulte à la 7[e] vertèbre dorsale ; chez l'enfant je l'ai trouvé généralement à la hauteur de la 6[e] vertèbre dorsale.

Quelquefois le sommet de la crête se détache si bien des apophyses voisines qu'on voit sur la colonne vertébrale deux éminences d'importance égale : l'apophyse de la 7[e] cervicale et celle de la 7[e] dorsale, ainsi que cela se voit fort nettement sur une série de photographies que je présente (1).

La cyphose à crête siège parfois, beaucoup plus rarement, plus bas, au niveau des 8[e], 9[e] et 10[e] vertèbres dorsales ; elle est dans ces cas en général moins apparente.

La mobilité de la colonne vertébrale au niveau de la crête apophysaire est toujours moindre qu'à l'état normal et la raideur est parfois telle qu'il faut un examen attentif pour éliminer le diagnostic de mal de Pott. Quand l'enfant est à plat ventre, la crête ne s'efface pas complètement ; quand on cherche à obtenir le redressement, l'enfant étant debout, les mains appuyées au mur, tandis qu'on exerce une pression sur le sommet de la cyphose, on voit se redresser ou s'incurver les régions voisines; mais on sent toujours sous la main la petite bosse interscapulaire qui ne s'efface que partiellement. Il n'y a cependant pas d'ankylose, car la suspension à l'échelle à traverse, le redressement au poteau arrivent à vaincre la résistance plus ou moins facilement suivant les cas ; mais l'enfant ne peut se maintenir droit, et revient à son attitude habituelle, comme mu par un ressort.

La courbure courte et raide ne constitue pas toute la déformation, elle fait partie d'une cyphose plus étendue qui, elle, est beaucoup plus mobile ; la crête est la clef de voûte et le point de départ de la cyphose cervico-dorsale, ou totale ; la cyphose secondaire se développe fatalement, s'aggrave avec l'âge et englobe, masque au premier abord la petite crête interscapulaire. Mais la recherche de la mobilité, l'examen attentif, permettent de décomposer

(1) Les figures présentées à la Société paraîtront prochainement dans un travail plus complet, dans les *Archives des maladies des enfants.*

la cyphose en ses éléments ; la grande courbure se redresse, la crête et la cyphose à court rayon persistent.

La cyphose à crête apparaît de très bonne heure, dès l'âge de 3, 5 ans, plus tôt encore sans doute, puisque chez ces enfants les parents constatent, dès le début de la marche, une attitude disgracieuse, le dos arrondi et le ventre porté en avant.

Par la manière dont elle débute, par son apparition précoce, par sa forme, la cyphose à crête doit être d'origine osseuse, mais je ne saurais dire si elle est de nature rachitique, car les autres malformations rachitiques ne l'accompagnent pas d'une manière assez constante. Il ne peut s'agir d'une simple malformation des apophyses épineuses, lesquelles seraient trop longues par elles-mêmes ; elles font saillie parce qu'elles appartiennent à des vertèbres sorties du rang, déformées sans doute en coin, et qui constituent un arc cyphotique à court rayon.

Il importe de reconnaître cette forme de cyphose d'origine osseuse de bonne heure, car son traitement demande une énergie et une persévérance que les cyphoses ordinaires n'exigent pas. Il faudra dès les premières années user de tous les moyens à notre disposition : mobilisation par la suspension à l'échelle à traverse, gymnastique respiratoire, exercices des muscles du dos, repos dans le décubitus dorsal. Il ne faudra pas cesser le traitement avant la fin de la croissance ; il faudra que l'adulte continue à s'exercer, s'il ne veut se voûter avant l'âge.

Fistule congénitale du cou

(*suite*)

par M. Victor Veau.

J'ai opéré le jeune P..., que je vous ai présenté en juin. Je tiens à vous rapporter la fin de son observation.

Opération le 19 juin. — La tumeur, la cicatrice et l'orifice fistuleux sont circonscrits par deux incisions verticales qui se rejoignent. A deux reprises, l'incision doit être prolongée en bas. La tumeur supé-

rieure est facilement disséquée, elle n'adhérait nullement aux plans sous-jacents. Sur la ligne médiane, dans l'épaisseur de la peau, une petite artériole saigne abondamment comme une hémorrhoïdale inférieure. La dissection de la fistule est un peu plus délicate : elle descend en avant du sternum en contact direct avec lui ; elle est rattachée au tendon du sterno-mastoïdien droit par des tractus fibreux dont l'épaisseur contraste avec le tissu cellulaire très lâche qui entourait le reste de la fistule. La fistule elle-même est adhérente au sternum par sa pointe, et quand j'ai coupé le tractus qui se fixait à l'os, une artériole a donné assez abondamment et dut être liée.



Quand la totalité de la pièce a été enlevée, le sternum est apparu recouvert simplement par les fibres denses qui sont là confondues avec le périoste ; il est à nu sur une hauteur de plus de 2 cm. Au-dessus du sternum est une dépression profonde où se trouve une veine transversale ; de chaque côté sont les fibres du peaucier qui n'ont pas été intéressées.

Suites opératoires des plus simples : l'enfant quitte l'hôpital pour rentrer dans son agence le 16 juillet.

Examen histologique. — Les coupes ont porté dans trois régions.

a) Au niveau de la fistule. La lumière centrale est spacieuse, fermée par une paroi très plissée sans doute par l'effet du fixateur. Le revêtement épithélial qui la borne est continu. Il est pavimenteux stratifié, formé de 8 à 10 assises de cellules. Les cellules les plus internes sont aplaties, les cellules externes sont au contraire cylindriques, tassées les unes contre les autres, perpendiculaires aux précédentes. Il n'y a pas trace d'éléidine ni de kératinisation dans toute cette paroi épithéliale.

Le chorion sous-jacent est irrégulier par place où il existe quelques papilles peu développées, non vasculaires. Le tissu conjonctif est peu dense et ne renferme pas d'infiltration leucocytaire comme on en trouve souvent dans les fistules cervicales.

Une grande quantité de glandes sudoripares se trouvent dans cette couche tout près de la muqueuse ou à distance, isolées ou agminées, elles forment parfois un amas arrondi qui rappelle la disposition typique.

c) Au niveau du mamelon, la peau présente des caractères normaux. On est seulement frappé par l'abondance des follicules fileux.

d) Au niveau de la partie intermédiaire, le revêtement cutané se modifie, s'aplatit, se simplifie, pour présenter les caractères du revêtement épithélial de la fistule.

Nature de la fistule. — Nous avons donc bien affaire à une fistule tégumentaire cutanée puisque le revêtement possède plusieurs assises de cellules non vibratiles, et qu'il y a des glandes sudoripares, par opposition aux fistules tégumentaires muqueuses qui ont toujours une abondante infiltration lymphoïde dans le chorion ou une structure thyroïdienne suivant leur origine.

Ce fait mérite d'être retenu puisque Chevassu vient de montrer que ces fistules présternales pouvaient renfermer des glandes salivaires.

Pathogénie. — D'où peut provenir cette fistule tégumentaire cutanée ? A coup sûr pas de l'ébauche thyroïdienne. Du reste les tumeurs des débris thyroïdiens sont toujours derrière le sternum.

A la vérité ce n'est pas une raison suffisante car on ne saurait être surpris qu'un débris thyroïdien se place en avant du sternum. Je n'en connais pas d'exemple. Mais l'absence de vésicule colloïde dans la paroi de la poche est une preuve suffisante de l'origine non thyroïdienne.

Provient-elle des fentes branchiales? Par sa situation on serait porté à rejeter d'emblée cette hypothèse puisque les sillons branchiaux externes sont latéraux et ne s'avancent jamais sur la ligne médiane. Mais le cou subit des transformations énormes au cours de l'évolution, la tête se défléchit, le cœur s'abaisse ; à la 4e semaine il était à la hauteur de la future oreille externe. Il est impossible de dire *a priori* : il ne saurait y avoir de détroits branchiaux sur la ligne médiane. C'est ce qu'a bien montré Chevassu en rapportant une observation indiscutable de fistule médiane sous-thyroïdienne d'origine branchiale. Par sa structure nous pouvons éliminer l'origine branchiale muqueuse, mais les fentes branchiales ont un revêtement cutané, elles pourraient donc donner naissance à une fistule cutanée. C'est par la cicatrice verticale que nous éliminons l'origine branchiale. Une cicatrice branchiale devrait se diriger latéralement sur le recessus sous-oposculaire au fond duquel se trouvent inclus les 3e et 4e arcs. C'est de ce côté que se dirigent les fistules dès qu'elles ont un trajet.

Je me crois autorisé à admettre que cette malformation est liée à l'évolution du sinus précervical limité en haut par la saillie du 2e arc, en bas par la saillie péricardique. Supposons une altération du sommet de l'angle de cette région, l'écartement du sinus se fera de même. La cicatrice amorcée s'étirera suivant la direction de cet écart. Elle sera médiane, c'est notre cas.

Je reconnais que ce sont là des discussions un peu byzantines. Le malade ne saurait jamais en tirer profit. Je n'aurais peut-être pas autant insisté si des travaux récents n'étaient venus contester jusqu'au principe de nos connaissances sur ce sujet.

Vialleton (de Montpellier) (1), qui dans son mémoire, les étudie

(1) VIALLETON, Sur les arcs viscéraux et leur rapport topographique chez les vertébrés. *Arch. d'anat. micr.*, 25 mars 1908.

comme savent le faire les embryologistes consciencieux, a passé minutieusement en revue l'évolution des arcs branchiaux chez les différents poissons, amphibiens, amniotes ; il a montré combien était transitoire la disposition branchiale, puisque chez le lapin du 17 mm., elle avait déjà disparu. De par l'embryologie, il est donc tout à fait illusoire de rechercher la topographie branchiale de l'adulte.

De là à nier le rôle des arcs branchiaux dans la pathologie humaine il n'y avait qu'un pas qui fut franchi par Forgue et Massabuau (1) (de Montpellier). Appliquant à la pathologie les constatations de l'embryologiste, ils nient « ces enclavements de tissus aussi bien dans la région parotidienne que dans la région carotidienne sur lesquels se fonde la théorie branchiale » et plus loin « qu'il nous suffise d'avoir fait sentir aux chirurgiens qu'il ne faut pas chercher dans l'inclusion par accolement des arcs la raison du développement des tumeurs du cou : l'embryologie de cette région nous interdit une telle conception ».

C'est contre ces conclusions que je tiens à protester. J'y suis autorisé, car Forgue et Massabuau le reconnaisent, ma thèse sur les branchiomes malins a contribué à étendre le domaine de la pathologie branchiale.

Aux travaux embryologiques de Vialleton qui servent de base à la théorie de Forgue et Massabuau on peut opposer les recherches récentes de Hamar (d'Upsal) qui s'est attaché à décrire le système branchial de l'*embryon humain*.

Vialleton renversait nos idées classiques sur le développement des arcs d'après les travaux de His, Rabl. Hammar donne une nouvelle force à ces idées en confirmant les travaux de ses devanciers tout en en précisant certains détails.

D'ailleurs le fait que les arcs branchiaux ont une existence transitoire n'est pas une preuve qu'ils n'ont aucun rôle dans la pathologie du cou.

Mais où Vialleton, Forgue et Massabuau ont absolument rai-

(1) Forgue et Massabuau, Comment se pose actuellement la question des tumeurs branchiogènes du cou. *Province médicale*, n° 7, 15 février 1908.

son, c'est quand ils montrent combien il est difficile, de par l'embryologie, de préciser la pathogénie exacte des malformations cervicales et surtout de chercher dans le cou adulte ce qui revient à chaque arc branchial. Ils ont raison de renverser le schéma classique de Cusset, ils ont raison de critiquer celui que j'avais proposé pour le remplacer. L'embryologie est impuissante à nous indiquer le rôle des arcs branchiaux dans le cou définitif. Mais peut-être que la tératologie pourra nous venir en aide. Pour cela je ne saurais trop engager les cliniciens, les opérateurs à étudier très minutieusement les malades qu'ils peuvent observer. Peut-être qu'un jour les cas se seront assez multipliés pour nous permettre d'établir la part des arcs branchiaux dans la constitution du cou.

Corps étranger des voies respiratoires, faisant un bruit musical, rendu dans une quinte de toux, quinze jours après, sans provoquer l'infection,

par N. Goldenstein.

Faisant pendant les vacances un remplacement à Cuise-Lamotte, dans l'Oise, j'ai été consulté le 6 septembre dernier pour un garçon de dix ans qui, comme le disait sa mère, avait « avalé une musique ».

Ne comprenant d'abord rien du tout à cette expression, j'interrogeais la mère et l'enfant et voici ce que j'ai appris.

Ayant acheté chez un marchand ambulant une sorte de sifflet métallique et voulant en faire usage, l'enfant avait fait une forte inspiration qui entraîna dans les voies respiratoires le sifflet lui-même.

Quel était mon étonnement quand, auscultant l'enfant, j'ai entendu nettement *un son musical* qui accompagnait chaque mouvement respiratoire.

Si au commencement de mon interrogatoire j'avais quelques doutes à savoir si vraiment la musique « avait été attirée vers les

voies respiratoires et non dans l'œsophage » *vu l'absence complète* d'accès de suffocation immédiatement après l'accident, mes doutes ne pouvaient plus subsister en présence des données fournies par l'auscultation.

La musique s'entendait même à une certaine distance et était nettement perçue par l'entourage.

La respiration était assez libre, il n'y avait qu'un certain degré, très léger, d'oppression.

Le lendemain j'ai trouvé que le son musical perçu la veille a fait place à un souffle rude qu'on entendait surtout en arrière à la partie moyenne du poumon droit.

L'enfant respirait comme la veille et n'était nullement empêché pour courir et jouer.

L'enfant fut emmené à Paris où il fut radiographié deux fois, d'abord à l'hôpital Necker, ensuite dans un cabinet de radiographie en ville.

Les deux examens sont restés négatifs.

L'enfant m'est revenu avec un mot d'un chirurgien de Paris me disant qu'en présence du résultat doublement négatif aux rayons X, il ne restait qu'à temporiser.

De temps à autre j'examinais l'enfant ; j'entendais le même souffle avec la même localisation prédominante.

L'enfant n'a pas eu de fièvre ni d'autres symptômes pouvant faire croire à une infection. Il toussait un peu le soir seulement.

Les choses en sont restées là quand le 21 septembre, c'est-à-dire juste quinze jours après l'accident, je reçois la visite des parents qui m'apportent le sifflet en me disant que le gamin, toussant plus que d'habitude ces derniers jours, a craché sa musique dans une quinte de toux.

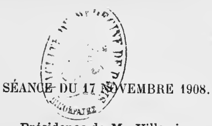
J'ausculte de nouveau l'enfant, plus de souffle, plus d'oppression, la respiration est redevenue libre. Pas de fièvre.

Rentrant à Paris, j'ai demandé des épreuves à l'hôpital Necker; je fus assez étonné d'y trouver l'image du corps étranger du côté droit, comme du reste vous pouvez voir sur cette épreuve en comparant l'image avec l'objet que voici.

M. Villemin. — Je n'ai pas eu l'occasion d'observer personnellement un cas semblable, mais j'ai entendu mon maître, le professeur Lannelongue, raconter une histoire identique. Il s'agissait d'un enfant qui avait introduit un sifflet dans ses voies aériennes et qui faisait entendre des bruits musicaux à chaque mouvement respiratoire. L'observation s'est terminée comme celle de M. Goldenstein par l'expulsion du corps étranger et la guérison.

M. Guillemot lit un rapport sur la candidature de M. Weill-Hallé.

La prochaine séance aura lieu le mardi 17 novembre, à 4 heures et demie, à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 17 NOVEMBRE 1908.

Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — MM. Apert et G. Brack. Scoliose pleurogène. *Discussion* : M. Broca, Mme Nageotte-Wilbouchewitch, MM. Apert, Broca. — MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Boyé. A propos d'une observation de polyarthrites tuberculeuses. *Discussion* : MM. Broca, Marfan, Ribadeau-Dumas, Marfan, Von Pirquet. — MM. Nobécourt et Harvier. Hydarthrose subaiguë des genoux chez un enfant tuberculeux. — M. Jean Hallé. Double ankylose temporo-maxillaire d'origine scarlatineuse. Atrophie du maxillaire inférieur. *Discussion* : MM. Richardière, Villemin, Broca. — M. Guinon. Présentation d'un cas de tuberculose de la valvule mitrale. — M. Jules Lemaire. Sur l'individualité propre de la cutiréaction à la tuberculine et essais de cutiréaction à la toxine diphtérique. *Discussion* : MM. Von Pirqeut, Lemaire, Von Pirquet. — MM. J. Lemaire et Parturier. Recherches sur la cutiréaction à la toxine diphtérique. — M. Von Pirquet. Sur les causes de négativité de la cutiréaction. — M. Léon Dufour (de Fécamp). Obstruction intestinale chez un enfant de treize ans par étranglement dû au diverticule de Meckel. — M. Lesné. Mode d'administration et posologie du mercure chez le nourrisson. — M. Carrière (de Lille). Une cause singulière de rétention d'urine chez l'enfant. Oxalurie par ingestion d'oseille.

Election.

M. le professeur Osler (d'Oxford) et M. le Dr Von Pirquet (de Vienne) assistent à la séance.

Scoliose pleurogène,

par MM. E. Apert et G. Brack.

M. Apert. — Je présente, au nom de mon interne, M. Brack et au mien, des radiographies et des photographies qui me paraissent intéressantes, car elles montrent avec quelle rapidité peuvent se produire, après certaines affections pleuro-pulmonaires, non seulement une rétraction thoracique intense, mais aussi une scoliose, identique au point de vue morphologique à la scoliose

essentielle des adolescents. Les radiographies faites pendant l'épanchement, puis un mois après, montrent par comparaison combien le thorax et la colonne vertébrale sont sensibles aux altérations pleuro-pulmonaires.

Fillette de 6 ans 1/2, entrée dans le service le 26 septembre. Sa maladie remonte à une rougeole qu'elle a eue au début du mois, alors que ses parents l'avaient envoyée passer quelque temps à la campagne chez des amis. La rougeole a été légère ; on s'est contenté de garder quelque temps l'enfant au lit. Après quelques jours de guérison apparente, elle a été prise de frissons, de fièvre, de toux, d'amaigrissement. Ses parents la ramènent alors à Paris et nous la confient.

A l'entrée 40°, dyspnée, 40 respirations par minute, petite toux répétée.

Examen physique.— Voussure du côté gauche du thorax surtout marquée à la région axillaire au niveau du 3e et du 4e espace intercostal. Vibrations très diminuées en avant et en arrière, pointe du cœur battant près du bord gauche du sternum. Submatité en avant. Matité franche, au niveau de la voussure, suspendue entre deux zones supérieure et inférieure de submatité. Espace de Traube conservé. A l'auscultation silence respiratoire dans la plus grande partie du poumon. Dans l'aisselle souffle à timbre tubaire. Une ponction exploratrice, faite au niveau de la voussure, ramène 1 centimètre cube de *liquide séreux, légèrement louche.*

Repos, lait, salicylate de soude 2 grammes.

Une *radiographie*, faite le 1er octobre, donne les résultats suivants : Côté droit : clair dans toute l'étendue du thorax ; le cœur déborde toutefois l'ombre sterno-vertébrale plus que normalement. L'ombre cardiaque s'étend jusqu'à 3 centimètres en dehors du bord droit du sternum, ce qui est énorme chez un enfant de cet âge.

Côté gauche : obscur dans toute son étendue ; l'obscurité est maxima à la région moyenne du thorax ; au niveau des 4e et 5e espaces elle se confond avec l'ombre cardiaque ; au-dessus et au-dessous, l'obscurité est moindre mais cependant bien marquée ; la zone plus obscure se fond insensiblement avec les zones plus claires. Les côtes sont symé-

triques des deux côtés du thorax. Il y a toutefois déjà un léger affaissement latéral au niveau des 5e et 6e côtes.

Dans les jours qui suivirent, la température s'abaissa sans revenir à la normale et oscilla entre 38° et 39°. Le murmure vésiculaire et les vibrations réapparurent peu à peu du côté gauche de la poitrine et le cœur revint à sa place normale. Skodisme sous la clavicule.

Dans la première quinzaine d'octobre, les signes d'épanchement ont disparu, il existe au sommet gauche en arrière de la submatité, du souffle, quelques râles après la toux. L'espace de Traube est non seulement sonore, mais cette sonorité s'étend très haut dans l'aisselle, comme si l'estomac était aspiré vers le thorax. *L'examen radioscopique* confirme cette disposition, les mouvements du diaphragme sont peu marqués à gauche et le diaphragme est haut situé, plus haut qu'à droite. Le cœur est revenu à sa place. Il y a une obscurité diffuse de tout le côté gauche, sans accentuation particulière au sommet, bien qu'on aurait cru le contraire à la percussion.

Cutiréaction à la tuberculine positive.

L'état général s'améliorait, la température restait oscillante entre 37°5 et 38°5. L'appétit revenait et les digestions étaient bonnes ; l'enfant restait pâle, mais moins abattue.

Dans la seconde quinzaine d'octobre, on remarque la *rétraction progressive de la moitié gauche du thorax*. En avant sous la clavicule, méplat faisant opposition avec la convexité des premières côtes du côté opposé ; en arrière rétrécissement visible de la moitié gauche du thorax, avec aplatissement de cette moitié ; omoplate plus saillante, épaule tombante.

Les *mensurations* successives ont donné les chiffres suivants :

	Circonférence thoracique sous les bras			Circonférence thoracique sous les pointes des omoplates		
	périmètre total	demi-périmètre droit	demi-périmètre gauche	périmètre total	demi-périmètre droit	demi-périmètre gauche
14 octobre	56	29 1/2	26 1/2	51 1/2	25 1/2	26
5 novembre	55	30	25	52 1/2	27	25 1/2

Une *radiographie* faite le 31 octobre rend évidents le mouvement de bascule des côtes en bas, la diminution des espaces intercostaux,

le rétrécissement considérable du côté gauche de la poitrine et un début de *déviation* de la colonne vertébrale. Cette épreuve est très intéressante à comparer avec celle faite au moment de l'épanchement, avant la déformation thoraco-vertébrale. La déviation vertébrale est encore plus marquée quand l'enfant est debout. On voit alors une scoliose accentuée à concavité gauche dans la région dorsale, à concavité droite de compensation dans la région lombaire et dans la région cervicale. L'épaule gauche est notablement plus basse que la droite.

En somme, une scoliose s'est constituée en moins d'un mois à la suite de lésions pleuro-pulmonaires dont il ne nous est pas possible de préciser exactement le substratum anatomo-pathologique, mais qui ont abouti certainement à une rétraction considérable du poumon gauche, manifestée non seulement par l'affaissement de la paroi thoracique, mais par l'avalement de l'estomac. Cette scoliose est identique comme type anatomique aux scolioses dites essentielles de l'enfance et de l'adolescence ; mêmes inflexions vertébrales, même inclinaison des côtes en bas, même amincissement des espaces intercostaux. Elle en diffère par la rapidité de sa production, mais non par sa forme. Cela me confirme dans l'idée que la scoliose essentielle des adolescents peut avoir pour origine des lésions pulmonaires ou pleurales ayant laissé des adhérences ou des scléroses partielles.

Il est rare que ces lésions aillent, comme dans notre cas, jusqu'à la rétraction pulmonaire entraînant rapidement la scoliose. Mais, sans rétracter le poumon, elles peuvent gêner le développement ultérieur du thorax ; le résultat est le même, mais il n'apparaît que progressivement au cours de la croissance.

Quand on cherche systématiquement, comme j'ai l'habitude de le faire, les bronchopneumonies, les pleurésies, l'adénopathie trachéo-bronchique, la tuberculose dans les antécédents morbides des scoliotiques, il est rare de ne pas retrouver une de ces affections. Lors d'un récent échange de vues sur ce sujet, à cette Société, à la suite d'une très intéressante communication de Madame

Nageotte (1), j'ai pu me convaincre que l'état général est beaucoup plus incriminé que les processus intrathoraciques. Je ne nie pas que la déchéance de l'état général ne joue un rôle important peut être même nécessaire.mais je crois aussi très naturel et très satisfaisant pour l'esprit de chercher, à l'origine de la dyssymétrie thoracique et vertébrale, une cause locale unilatérale agissant au moins comme élément occasionnel et localisateur.

M. Broca. — Dans ce que vient de nous dire M. Apert, il y a d'abord un fait intéressant. La scoliose par rétraction pleuropulmonaire est fréquente, à un degré léger, après les pleurésies purulentes, ou même séreuses. Mais le cas de M. Apert est remarquable à la fois par sa rapidité et par son intensité.

Mais. en outre, M. Apert se demande si ce n'est pas une cause mécanique fréquente des scolioses, et il aurait l'impression que pleurésies, congestions pulmonaires et induration du sommet, adénopathies trachéobronchiques sont fréquentes chez les scoliotiques. Or, depuis quelque temps, à propos de mes opinions sur les théories de M. Poncet (auxquelles M. Apert, d'ailleurs, ne nous dit pas se rallier), j'ai mes scoliotiques fort à l'œil à ce point de vue ; et je ne les ai pas du tout vus être plus tuberculeux que les autres enfants.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Je suis absolument de l'avis de M. Broca sur les rapports entre la scoliose et les affections pulmonaires ; il a passé dans notre service depuis 1896 environ 550 fillettes, j'ai vu au moins autant de garçons et de filles scoliotiques en ville ; ces enfants dans leur ensemble ne se distinguent pas du reste de la population enfantine en ce qui concerne les affections pulmonaires et la tuberculose ; je parle bien entendu de la scoliose commune, au 1er ou au 2e degré qui comprend la très grande majorité des cas ; la déformation grave, la bosse, est assez souvent associée à des poumons tuberculeux, mais cela se voit surtout chez les adolescents et chez les adultes, c'est une

(1) *Société de Pédiatrie*, séance du 18 février 1908, p. 28.

conséquence de la déviation et de la gêne respiratoire qu'elle a occasionnée pendant des années.

Le nombre des scolioses consécutives à la pleurésie est très faible par rapport au nombre total des scoliotiques qui sont légion ; ceci tient uniquement au fait que la pleurésie est en somme une affection peu fréquente chez l'enfant, car elle entraîne toujours une certaine déviation de la colonne vertébrale dont la concavité répond au côté lésé. La gravité de la déviation dépend de celle de la pleurésie, ou plus exactement des suites de la pleurésie, c'est-à-dire de la rétraction pleuro-pulmonaire et thoracique, car il ne peut y avoir rétraction pleurale, rapprochement des côtes, diminution portant sur une moitié du thorax, sans incurvation de la colonne vertébrale.

J'ai des photographies (1) d'un certain nombre de pleurésies survenues dans des circonstances diverses et qui ont diversement évolué au point de vue de la scoliose.

Obs. 1. — Une fille de 5 ans est atteinte de pleurésie purulente ; elle est soignée chez elle, non opérée et la collection se vide par vomique. L'enfant reste au lit 15 mois, puis elle continue à expectorer du pus en quantité décroissante pendant cinq ans encore. A l'âge de 6 ans elle a commencé à se dévier et à 11 ans la déformation est extrême ; l'atrophie du côté droit est complète, les côtes sont au contact et immobiles, le silence respiratoire est absolu de ce côté ; le côté gauche est enroulé autour du côté droit, la chute du tronc à gauche est telle que l'enfant a de la peine à marcher par manque d'équilibre. Il existe constamment de la dyspnée et un certain degré de cyanose de la face et des mains. Les doigts ont l'aspect typique de l'ostéopathie hypertrophiante pneumique. Cette enfant est morte cachectique vers l'âge de 13 ans 1/2.

Il faut mettre en regard de ce cas les pleurésies purulentes opérées de bonne heure, qui laissent après l'évacuation de l'abcès un poumon perméable qui peut encore reprendre sa place. Ces

(1) Elles sont présentées à la Société.

enfants ont tous une asymétrie thoracique et un certain degré de déviation, mais ils ne deviennent pas bossus.

Obs. 2. — Le second cas est celui d'un très grand garçon de 17 ans, chez lequel une pleurésie gauche est survenue comme complication d'une fièvre typhoïde à 15 ans ; la rétraction pleurale consécutive a entraîné une dépression considérable de la face antérieure du thorax. Le garçon avait déjà antérieurement un thorax asymétrique avec voussure des côtes droites, mais il n'était pas dévié latéralement ou si peu que l'on ne s'en était pas soucié. Après la pleurésie il est devenu fortement scoliotique. On n'a songé à s'occuper du développement pulmonaire du côté atteint que deux ans plus tard, ce qui est regrettable, car dans ce cas le poumon n'est pas pratiquement supprimé comme dans le cas précédent ; il respire derrière la coque de pleurite et j'ai vu des progrès se faire sous mes yeux tant au point de vue de la respiration que de la déviation. Dans ce cas la *raideur juvénile* du sujet apportait un grand obstacle au traitement.

Obs. 3. — Un autre cas, traité dans notre service à l'hôpital, est celui d'une fillette atteinte de pleurésie gauche à 8 ans ; traitée par des vésicatoires et guérie sans vomique, c'était probablement une pleurésie séreuse. L'enfant est arrivée dans notre service à 14 ans, fortement déviée et avec des frottements qui s'entendaient dans une grande étendue de la plèvre. Sous l'influence des exercices respiratoires et généraux la déformation s'est remarquablement atténuée, ainsi qu'en témoigne une photographie faite 18 mois plus tard ; quant aux frottements, nous avons été bien étonnés, M. Andrieu, mon externe d'alors, et moi, de les voir diminuer de jour en jour dans une pleurésie qui datait déjà de six ans ; ils finirent par disparaître à peu près complètement.

Obs. 4. — Enfin je suis une enfant de 6 mois chez laquelle une pleurésie purulente droite est survenue à l'âge de 13 jours ; je n'ai pas su la diagnostiquer d'ailleurs chez ce nourrisson à face grippée et qui semblait souffrir du ventre et je l'adressai à M. Bar, dans le service de qui elle était née. Il évacua le pus, qui se reproduisit au bout de quelque temps, si bien qu'à l'âge de 3 mois et demi M. Duclaux

lui fit à l'hôpital Trousseau une résection costale. Il persiste actuellement une petite fistule et il y a déjà nettement une diminution de la moitié droite du thorax avec rapprochement des côtes droites et une tendance à l'incurvation. Comme l'enfant est couchée il n'y a pas encore de scoliose, mais il est évident pour moi qu'il y en aura une aussitôt qu'elle commencera à s'asseoir, et que la colonne vertébrale sera dressée.

En dehors des pleurésies à épanchement, purulent ou séreux, la pleurésie sèche entraîne une légère déviation par un mécanisme différent sans doute, sans qu'il y ait rétraction : mais il y a immobilisation relative du côté atteint, un certain degré d'atrophie réflexe des muscles intercostaux et de ceux de la paroi, qui rend les côtes plus apparentes ; au bout de peu de mois, quand l'alerte est passée on s'aperçoit que l'enfant est dévié ; la scoliose dans ces cas cède facilement au traitement par les exercices et le massage.

M. Apert. — Je ne crois pas que ce soient les pleurésies les plus graves qui entraînent les rétractions thoraciques et les scolioses les plus intenses, que l'on entende grave au point de vue de l'atteinte de l'état général et de l'intensité de la fièvre, ou qu'on l'entende au point de vue de l'abondance de l'épanchement. Dans le cas que je présente à la Société l'épanchement a été peu étendu, et peu persistant ; l'espace de Traube est resté indemne, ainsi que la partie la plus déclive de la plèvre. Au contraire, des épanchements très considérables, même dans le tout jeune âge peuvent ne laisser aucune déformation thoracique, même à longue échéance ; il en est ainsi après huit ans chez un enfant dont j'ai communiqué l'observation à la Société (1). Des adhérences minimes ou une sclérose limitée du poumon peuvent suffire à amorcer une scoliose.

(1) Apert, Pleurésie séreuse à grand épanchement chez un enfant de 26 mois. *Société de Pédiatrie*, 9 octobre 1900. M. Netter considère la rétraction thoracique comme exceptionnelle à la suite des pleurésies séreuses de l'enfant (*Traité* Charcot-Bouchard, IV, p. 1007).

M. Broca. — Il faudrait s'entendre sur la gravité de la pleurésie envisagée de ce point de vue. L'abondance de l'épanchement n'a rien à voir ici, mais bien la capacité de rétraction, de sclérose, à la fois dans la plèvre et dans le poumon. Or si dans le cas de M. Apert la quantité de liquide était faible, la matité était « suspendue », ce qui veut dire qu'il y avait beaucoup d'adhérences.

A propos d'une observation de polyarthrites tuberculeuses (1),

par MM. H. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Boyé.

Dans l'exposé que nous faisons ici, nous désirerions, mes collaborateurs et moi, attirer l'attention de la Société sur un fait de tuberculose subaiguë, et même presque chronique, à prédominances, pour ne pas dire à localisations exclusivement articulaires, qui évolue, à peu de chose près, apyrétiquement depuis plus de trois mois dans notre service, avec une tendance très remarquable à la guérison spontanée. De celle-ci témoignent les atténuations notables survenues progressivement dans un grand nombre des articulations primitivement lésées, et l'amélioration de l'état général.

Cette guérison n'est pas sans contraster de façon saisissante avec les renseignements cliniques et bactériologiques fournis par l'examen des jointures : en effet, l'enfant est entrée dans le service avec *dix* articulations prises, et la ponction d'une des grandes synoviales articulaires, celle de l'épaule droite, nous a montré la présence d'un *pus* qui, stérile en culture sur les divers milieux, s'est révélé franchement *tuberculeux* par l'inoculation à deux cobayes ; ceux-ci ont succombé à la tuberculose expérimentale

(1) Les radiographies qui accompagnent notre observation sont dues à l'obligeance de M. le Dr Ménard, chef du laboratoire de radiographie à l'hôpital Trousseau.

dans le délai ordinaire de 90 à 100 jours, avec chancre d'inoculation typique, et généralisation tuberculeuse, dans les deux cas.

Ce que nous pensons entrevoir de l'étiologie et de la pathogénie du fait en cause, certaines particularités cliniques (évolution, guérison relative, et complications locales), nous paraissent mériter quelques réflexions, mieux justifiées; et plus compréhensibles, d'ailleurs, après l'exposé de l'observation telle que nous la rapportons ci-dessous.

Obs. — M...Lucette, 3 ans 1/2, entre à l'hôpital Trousseau le 21 juillet 1908 pour une albuminurie qui aurait été consécutive à une rougeole et une scarlatine survenues un an auparavant. Assez fréquemment il y aurait eu de l'œdème des jambes.

On fait déshabiller l'enfant et l'on est immédiatement frappé du volume vraiment exagéré de l'épaule droite qui est globuleuse, la synoviale paraissant distendue par du liquide. La peau à ce niveau est de coloration normale, elle n'est pas chaude. La palpation de l'articulation n'est pas douloureuse et ses mouvements ne sont que très peu limités.

Mais cette articulation n'est pas la seule touchée. Le coude, le poignet, le cou-de-pied, le genou du même côté sont aussi globuleux. On sent nettement le choc rotulien.

Du côté opposé, seul le cou-de-pied est vraiment augmenté de volume.

Le genou est un peu globuleux mais beaucoup moins atteint que celui du côté opposé.

Partout la peau est normale, ni chaude, ni rouge. Aucune articulation n'est douloureuse, quand on la palpe, ou quand on lui fait exécuter des mouvements. Les muscles voisins des articulations sont atrophiés, mais d'une façon peu intense.

L'état général de l'enfant est plutôt mauvais : la peau est plissée, flottante par places, témoignant ainsi d'un embonpoint disparu qui a fait place à la misère physiologique actuelle ; l'appareil pileux est très développé.

La température est à 37°1. D'ailleurs pendant toute la durée du sé-

jour de M... Lucette à l'hôpital, elle restera constamment entre 37 et 38°, n'excédant jamais cette dernière température.

L'haleine est mauvaise, la langue saburrale, les selles sont diarrhéiques et extrêmement fétides.

Les poumons, le cœur, le foie, la rate sont normaux.

Les urines en quantité suffisante ne contiennent pas d'albumine.

En somme ce qui frappe lors de ce premier examen c'est, d'une part le volume de l'épaule droite, d'autre part le nombre des articulations prises.

Désirant avoir plus de renseignements sur l'évolution de ces lésions, nous faisons revenir les parents et nous apprenons qu'à part la rougeole et la scarlatine déjà mentionnées, l'enfant aurait eu, un an auparavant, des fluxions articulaires qui avaient été qualifiées de rhumatisme. Cependant les assertions des parents sont formelles : il n'y a jamais de fièvre, ni de rougeur de la peau. Depuis cette époque les genoux et les chevilles ont augmenté de volume pour redevenir normaux, et ce retour à l'état normal des articulations aurait coïncidé, disent les parents, avec un ictère assez marqué qui dura un mois.

Quant à l'albuminurie, elle fut toujours inconstante, *intermittente*, paraissant le matin pour disparaître dans la journée.

Deux ou trois mois après, se prennent les coudes et, un peu plus tard, les épaules et les poignets.

Vers cette période, se montra un torticolis qui dura trois mois, et comme il y avait une douleur au niveau des premières apophyses épineuses cervicales, on fut sur le point de faire un appareil plâtré.

De ce moment aussi date l'amaigrissement qui s'est de plus en plus accentué depuis.

Peu d'antécédents familiaux : une grand'mère aurait eu une crise de rhumatisme il y a vingt ans, mais n'aurait jamais été malade depuis ; deux frères de la mère sont morts de tuberculose (?) ; ses parents et leurs cinq autres enfants sont bien portants.

Chez notre petite malade, le début de l'affection remontait donc à un an.

Peu de temps après son entrée, l'épaule gauche, puis le coude, puis

le poignet gauches se prenaient et atteignaient rapidement le volume des articulations du côté opposé.

L'enfant mangeait bien et engraissait, les selles étaient redevenues normales.

Dans les premiers jours de septembre l'épaule droite diminuait considérablement de volume, puis ce fut le tour de l'épaule gauche tandis que le coude droit s'ankylosait légèrement.

Si bien qu'examinant l'enfant à nouveau au début d'octobre on peut constater :

Aux membres supérieurs :

Une ankylose du coude droit. L'extension, la flexion complète sont impossibles. Il y a une limitation très nette des mouvements.

D'autre part, l'évolution se montre très différente sur les diverses articulations. C'est ainsi par exemple que les deux épaules sont parfaitement revenues à la normale et que tous les mouvements y sont conservés ; que le coude gauche est augmenté de volume et empâté, les mouvements de flexion y étant un peu limités et que les articulations des poignets sont tuméfiées, les gaînes tendineuses du dos de la main tendues et que la flexion du poignet se fait incomplètement.

Aux membres inférieurs :

La face dorsale des pieds est œdématiée, les articulations tibio-tarsiennes sont augmentées de volume, tendues de telle sorte que l'on trouve de la fluctuation de chaque côté des malléoles, surtout en avant où les culs-de-sac semblent plus distendus. Les tissus périarticulaires paraissent infiltrés. La peau n'est pas rouge. La palpation est indolore, et si les mouvements de flexion et d'extension du pied sur la jambe ne sont pas très étendus, ils sont cependant possibles et non douloureux.

Les genoux sont globuleux, volumineux ; ils bombent en avant et leurs culs-de-sac sus et latéro-rotuliens sont très tendus. Le choc rotulien est encore net des deux côtés. Nous devons dire cependant qu'il est devenu de moins en moins net depuis. Les mouvements se font bien et sans douleur. Ils sont un peu limités du côté droit. Les tissus périarticulaires sont le siège d'un œdème tremblottant, particulièrement marqué au-dessus de la rotule.

Les hanches semblent normales.

Nous avons cherché s'il n'existait pas un vestige d'un mal de Pott cervical ancien.

La percussion de la colonne vertébrale n'a rien décelé de pathologique. Les mouvements de flexion de la tête en avant sont faciles, mais il n'en est plus de même pour l'extension, le renversement de la tête en arrière paraissant assez douloureux.

Si l'on poursuit l'examen on trouve des ganglions sous, rétro-maxillaires et cervicaux augmentés de volume, non isolables, et douloureux. Ils semblent être le résultat d'un impetigo récent de tout le cuir chevelu (ces détails se sont sensiblement améliorés depuis un mois).

Les ganglions axillaires sont peu appréciables.

Les ganglions inguinaux sont gros, durs et assez faciles à isoler, et, d'ailleurs, en voie de diminution.

Les poumons semblent normaux ; à noter simplement que la respiration est un peu soufflante vers le hile surtout du côté droit.

Le cœur est sain.

Le ventre est souple, le foie, la rate ont un volume normal.

La langue est propre, les amygdales ne sont pas très grosses, il y a des végétations adénoïdes au pourtour de l'orifice des trompes, et l'enfant a eu le 18 octobre une otite suppurée.

L'appétit est bon. Il n'y a ni vomissements, ni diarrhée.

Les urines sont assez abondantes et sans albumine.

En somme, l'enfant a actuellement un bon état général. Elle engraisse (12 kil. à 12 kil. 400 en quelques jours et près de 2 kilos d'accroissement en trois mois) ; elle est beaucoup plus gaie qu'à son entrée à l'hôpital.

Toute la maladie semble donc se localiser dans ses articulations et nous pouvons résumer nos constatations de la façon suivante, à l'heure actuelle :

1° Ankylose du coude droit ;

2° Etat normal des articulations coxo-fémorales qui n'ont pas été touchées et des épaules qui sont *redevenues normales*, en apparence ;

3° Caractères communs des autres articulations. Elles sont globuleuses, les culs-de-sac sont empâtés.

Les tissus périarticulaires sont œdématiés, infiltrés.

Les os qui répondent aux articulations lésées ne semblent pas être le siège de lésions autant que l'infiltration des tissus périarticulaires de certaines articulations permet de s'en rendre compte.

Examen radiographique. — Les radiographies des diverses articulations faites par le Dr Ménard à des dates assez éloignées les unes des autres donnent les renseignements suivants (1) :

La radiographie n° 2 (coude, profil interne) montre une opacité manifeste de l'articulation du coude proprement dite.

La radiographie n° 3 (coude, profil interne) montre :

1° Une opacité de l'articulation du coude proprement dite, toutefois moins évidente que sur la radiographie n° 2 ;

2° De petites taches sombres révélant la présence de fongosités ;

3° Une modification dans la forme et l'architecture des deux tiers supérieurs du cubitus et du radius. Ces modifications sont surtout appréciables par l'augmentation du volume de ces deux os dans leur portion supérieure.

La radiographie n° 4 (genou, face postérieure) montre, surtout du côté interne, la synoviale fortement distendue.

La radiographie n° 5 (genou, profil interne) montre également une ombre due à la distension énorme de la synoviale surtout dans sa portion supérieure. Le tendon du quadriceps et le tendon rotulien sont également visibles.

Recherches bactériologiques. — Deux ponctions ont été pratiquées au niveau des articulations, l'une à l'épaule droite, le 21 juillet (ponction positive), l'autre, peu après, au cou-de-pied gauche (ponction négative).

Le pus de la première ponction, liquide jaunâtre, extrêmement épais, a été examiné histologiquement, et inoculé au cobaye.

Sur lames, on remarque un assez grand nombre de polynucléaires et des mononucléaires de forme variée. Entre ces éléments, la proportion est de 60 polynucléaires pour 40 mononucléaires. Ces derniers

(1) Nous remercions tout particulièrement le Dr Ménard de la peine qu'il a bien voulu prendre de rédiger lui-même ces notes concernant les épreuves radiographiques.

sont de types différents : ce qui domine, ce sont les formes grandes à noyau large pâle, et à protoplasma abondant creusé de vacuoles.

Nous notons l'extrême abondance de figures de dégénérescence cellulaire, l'histolyse atteignant les mononucléaires, comme les polynucléaires : par endroits cette destruction leucocytaire est aussi massive que dans le pus que l'on rencontre dans les abcès provoqués par l'injection de térébenthine.

La recherche du bacille de Koch a été négative.

D'autre part, nous avons inoculé le pus dans la cuisse de deux cobayes. A l'un nous avons injecté 1 centimètre cube, à l'autre 1 demi-centimètre cube du liquide de ponction. Tous deux, inoculés le 21 juillet, sont morts à une date rapprochée, au bout de trois mois environ, le premier le 28 octobre, et le second le 16 octobre. La lésion expérimentale est dans les deux cas absolument comparable : chancre d'inoculation, énorme adénopathie caséeuse du pli de l'aine, tubercules abondants du foie et de la rate, extrêmement hypertrophiés, tubercules des poumons et des ganglions du hile.

Des produits bacillaires tirés du foie et de la rate de ces cobayes ont été inoculés à nouveau dans le but de rechercher l'espèce à laquelle appartenait l'agent pathogène, humaine ou bovine.

L'inoculation montre donc que le pus de l'arthrite de l'épaule contenait un bacille de Koch virulent.

Nous avons d'autre part ensemencé le pus sur différents milieux, gélose, sérum, gélose sanglante. Les cultures ont été négatives, fait qui, rapproché de l'absence de microorganismes sur les lames de pus étalé, indique dans notre cas la non-intervention des microbes pyogènes ordinaires.

Ces recherches ont été complétées par la cutiréaction. L'intradermoréaction faite par M. Harvier, la cutiréaction pratiquée par M. von Pirquet lui-même, ont été l'une et l'autre absolument négatives.

Voici les quelques remarques qu'il nous paraît possible de faire à la suite de cette observation.

Quelle qu'ait pu être, à un an de distance, l'influence de la scarlatine et celle de la *rougeole* mentionnées chez cette fillette,

nous pensons que ces deux maladies générales n'ont dû agir vraisemblablement que pour favoriser, la deuxième surtout, une dissémination tuberculeuse articulaire dont l'origine précise nous échappe d'ailleurs (peut-être ganglions médiastinaux ?).

Il ne saurait être question, naturellement, de polyarthrites consécutives à la *scarlatine*, au bout d'un an, mais un symptôme d'une certaine importance, l'albuminurie, pourrait prêter à discussion. Or, cette albuminurie, nous l'avons à peine retrouvée ; ce qu'on en décrit semble la classer nettement parmi les albuminuries intermittentes, dont le professeur Teissier, de Lyon, signale la valeur en matière de tuberculose latente.

Toutes les causes habituelles des polyarthrites infectieuses semblent manquer ici, et le pus n'a révélé aucun des microbes de la suppuration qu'on peut incriminer en semblable circonstance : staphylocoque, streptocoque, pneumocoque (1) ; pas de vulvite ; quant à l'otite, elle est de date récente (un mois environ). Par contre, bactériologiquement, le pus de notre petite malade s'est révélé nettement *tuberculeux*.

Et, d'ailleurs, pour le clinicien, cette enfant est un spécimen remarquable de strumeuse : impetigo, blépharite, adénoïdes, et adénopathies cervicales, constituent chez elle le facies classique ; et l'otite, pour laquelle nous réservons, d'ailleurs, toute interprétation bactériologique, n'est pas déplacée dans ce tableau d'ensemble.

Cliniquement et bactériologiquement, nous étiquetons cette observation : *polyarthrites tuberculeuses*, sans grande crainte d'être démentis, et, anatomiquement, nous pouvons préciser en disant : polyarthrites à localisations *synoviales* prédominantes, mais avec participation d'*ostéite*, au coude droit.

Ce qui est frappant ici, c'est le nombre vraiment considérable de jointures intéressées : 2 cous-de-pied, 2 genoux, 2 poignets, 2 coudes, 2 épaules, sans préjudice d'un soupçon de localisation

(1) V. Mauclaire, *Des arthrites suppurées dans les principales maladies infectieuses*, Paris, 1895.

sur la colonne cervicale, et d'engorgements périarticulaires au dos des mains et des pieds, et sur les parties latérales des malléoles et des poignets, qui font penser à l'existence sous-jacente d'empâtements synoviaux. Voilà l'ensemble vraiment colossal des localisations.

Ce qui est remarquable aussi, c'est qu'à l'extension en surface paraît s'opposer, en quelque sorte, le peu d'intensité en profondeur, si bien qu'à l'ostéite du coude droit près, les localisations semblent rester exclusivement synoviales. Aussi, en l'absence cliniquement constatable en quatre mois, d'empâtement fongueux, et de tendance à la suppuration vers la peau, notre conclusion serait volontiers qu'il s'agit, ici, d'une manifestation tuberculeuse *atténuée*, ce que paraît vouloir confirmer l'évolution spontanée vers la guérison des localisations articulaires.

Une telle affirmation soulève aussitôt les deux grands problèmes pathogéniques habituels en matière de tuberculose : l'*atténuation* vient-elle du terrain ? vient-elle du germe ? Pour répondre à la première question, la clinique nous offre chez notre sujet les attributs du *terrain* strumeux, — cause ou effet — nous ne saurions insister. Sur le second point, peut-on, d'après la doctrine du professeur Arloing, supposer que nous sommes en présence d'une tuberculose de provenance un peu spéciale, *bacille bovin*, par exemple ? Nous aurions voulu pouvoir attendre la confirmation de ce fait par le laboratoire et l'un de nous poursuit ses recherches en ce sens ; mais nous avons craint que cette présentation de malade, à trop tarder, ne perdît de son intérêt clinique.

Pour en revenir à la clinique, il nous paraît permis d'insister sur cette donnée, à savoir que si, jamais, tuberculose articulaire avait dû revêtir les caractères d'un *rhumatisme tuberculeux*, ce serait bien dans un cas comme celui-ci qu'on les retrouverait, notamment : fièvre, rougeur, chaleur, et *mobilité*. Or, d'après ce que nous avons pu constater en quatre mois d'observation quotidienne, aucun de ces signes cliniques majeurs ne s'est montré. Dès le premier jour, envisageant à part chacune des articulations

prises, nous avons dit : *arthrite tuberculeuse* à évolution *torpide*, et la réunion, si imposante qu'elle soit, de toutes ces arthrites, n'a jamais suffi à constituer un rhumatisme tuberculeux, mais bien une série d'arthrites, ou plutôt un ensemble d'*arthrites tuberculeuses*.

Bruyamment, ou sournoisement, le bacille de Koch peut faire probablement des arthrites à tous les degrés, la chose est reconnue, mais il est bon, comme le demandent Lannelongue, Broca, Rochard, Mauclaire, et la plupart des chirurgiens, de ne pas créer un rhumatisme tuberculeux, là où la notion d'arthrites bacillaires suffit, et de ne pas parler de tuberculose par sentiment, mais seulement avec preuves anatomo-bactériologiques en mains.

Enfin, en ce qui nous concerne, nous ne faisons qu'indiquer les réflexions que peut suggérer le cas présent, quant à la mise en défaut de la *cutiréaction* pratiquée à deux reprises chez notre sujet.

Cette constatation *négative*, sans prétendre à faire preuve, puisque unique, ne nous a pas paru toutefois appuyer l'hypothèse si souvent invoquée pour ce qu'on dénomme trop volontiers, sans preuves suffisantes, le *rhumatisme tuberculeux toxinique*.

Puisse notre observation être de quelque utilité dans le débat.

M. Broca. — Evidemment, à moins de faire du rhumatisme le synonyme de multiplicité, le rhumatisme n'a rien à voir ici ; et je pense comme MM. Triboulet et Ribadeau-Dumas. Mais ce dernier vient de nous dire que, d'après les radiographies, on peut admettre, sauf au coude qui s'ankylose, des synovites sans ostéite. Or pour voir des lésions osseuses sur les radiographies du coude, il faut un peu l'œil de la foi ; et c'est la règle, sauf lésions très profondes, pour les ostéo-arthrites tuberculeuses. Je ne dis pas que le malade ait présenté des lésions osseuses, mais je dis qu'on n'est pas en droit de les contester en raison des radiographies négatives.

M. Marfan. — On pourrait rapprocher le cas de MM. Triboulet et Ribadeau-Dumas de celui dont j'ai présenté l'histoire à cette

Société il y a quelques années : il s'agissait d'un hérédo-syphilitique chez lequel les deux genoux renfermaient du pus. Ce pus était à polynucléaires ; il paraissait aseptique, ne renfermant ni spirochète, ni aucun autre organisme. Autre côté intéressant : le pronostic paraissait mauvais, c'était l'avis de M. Broca qui l'avait vu ; or, avec des frictions à l'onguent napolitain, ce malade guérit complètement ; je l'ai revu récemment et sa guérison se maintient depuis trois ans.

On peut donc rapprocher, en raison de la bénignité relative, de la symétrie des jointures prises, l'action de ces deux maladies : la tuberculose et l'hérédo-syphilis.

M. Marfan. — Ces messieurs ont-ils pratiqué l'examen cytologique du liquide de la ponction, et l'examen bactériologique ?

M. Ribadeau-Dumas. — Les cellules du pus étaient surtout des polynucléaires, mais ce qu'il y avait de remarquable, c'était le très grand nombre de figures de cytolyse et chromatolyse cellulaire.

Quant à l'examen bactériologique il a été absolument négatif soit à l'examen direct, soit sur les milieux de culture.

M. Von Pirquet. — Je ne saurais pas dire pourquoi, en ce cas spécial, la réaction endodermique a été négative. Il est peu probable que la cutiréaction soit positive à une seconde épreuve, puisque l'intradermoréaction est plus sensible que la cutiréaction.

Hydarthroses subaiguës des genoux chez un enfant tuberculeux (examen cytologique et inoculation du liquide articulaire),

par MM. Nobécourt et Harvier.

A propos de la communication de MM. Triboulet, Ribadeau-Dumas et Boyé sur les polyarthrites tuberculeuses, nous désirons vous présenter un enfant tuberculeux atteint d'hydarthroses subaiguës des genoux, dont le liquide articulaire a été examiné au point de vue cytologique et microbien.

Obs. — L. B..., âgé de 12 ans 1/2, entre à la Clinique médicale infantile, le 17 septembre 1908, pour de l'hydarthrose des genoux. Depuis une quinzaine de jours ces articulations sont douloureuses et gonflées.

On constate une augmentation du volume des genoux, plus accentuée du côté gauche. La pression provoque une légère douleur au niveau des extrémités supérieures des tibias. Les mouvements sont indolents. La synoviale est moyennement distendue par du liquide ; le choc rotulien est très net. Les muscles de la cuisse sont atrophiés.

Toutes les autres articulations sont indemnes. Les bruits du cœur sont normaux.

Il n'y a pas de fièvre.

Il existe de petits ganglions aux aines et dans la région sous-maxillaire. L'enfant est pâle, d'aspect chétif, et maigrit, malgré un séjour récent à la campagne. Il tousse et est enroué. On trouve à la partie interne des fosses sus-épineuses une augmentation de la résistance au doigt, sans modification appréciable de la sonorité, et une respiration légèrement soufflante. On constate en outre de la rhinite hypertrophique, un éperon de la cloison nasale gauche, des granulations pharyngées, du catarrhe naso-pharyngé et de la congestion des cordes vocales.

Le petit malade a séjourné à l'hôpital jusqu'au 11 novembre, sans que l'état des genoux se modifiât, malgré le repos au lit et l'emploi de l'aspirine. Il a présenté presque toujours un léger mouvement fébrile, qui s'est accentué passagèrement au commencement d'octobre, peut-être sous l'influence d'un léger embarras gastrique. Cependant son poids a augmenté de 31 kil. 900 à 35 kilos. Les signes révélés par la percussion et l'auscultation sont restés les mêmes.

Chez notre malade, on pouvant porter le diagnostic d'*arthrites subaiguës*. Mais il importait d'en fixer la nature.

Il était facile d'éliminer le rhumatisme articulaire aigu, étant données la localisation du processus à deux seules articulations et sa persistance sur les mêmes articulations, ainsi que l'absence de retentissement sur le cœur.

L'enfant avait l'aspect d'un tuberculeux et présentait d'ailleurs des signes manifestes d'adénopathies trachéobronchiques. On pouvait, il est vrai, faire quelques réserves sur la nature bacillaire de celles-ci, car elles auraient pu être consécutives à l'infection chronique du naso-pharynx. Mais l'intradermoréaction, pratiquée par M. Mantoux, le 22 septembre et le 25 octobre, très nettement positive, a levé tous les doutes à ce sujet. Chez ce bacillaire, il était tout naturel d'admettre l'intervention du bacille de Koch dans la production de ces arthrites à aspect si particulier. Toutefois leur développement, même chez un sujet tuberculeux, ne permettait pas d'affirmer sans restrictions leur nature tuberculeuse.

Pour élucider cette question nous avons ponctionné les genoux et retiré le 19 septembre, 5 centimètres cubes du genou droit, le 26 septembre, 7 centimètres cubes du genou gauche.

Ce liquide était fibrineux. Il était relativement peu riche en éléments cellulaires ; les polynucléaires étaient nettement prédominants, à côté de quelques mononucléaires et lymphocytes.

Sur lames, on ne trouvait ni bacilles de Koch ni autres microbes.

Les cultures aérobies et anaérobies étaient négatives.

Deux cobayes inoculés dans le péritoine étaient bien portants le 16 novembre (c'est-à-dire 51 et 58 jours après l'inoculation) ; sacrifiés, ils ne présentaient aucune lésion de tuberculose.

Donc, chez notre malade, l'examen du liquide articulaire ne nous permet pas d'affirmer la nature tuberculeuse des arthrites. Ni la cytologie ni l'inoculation au cobaye ne nous donnent de renseignements positifs. Il n'existe pas d'ailleurs de formule leucocytaire spéciale avec hydarthroses tuberculeuses et ces liquides peuvent ne contenir que des polynucléaires, comme M. Génévrier (1) le rapportait ici il y a quelques mois ; l'on sait d'autre part que la tuberculisation du cobaye avec des liquides de pleurésie ou de péritonite tuberculeuses n'est pas constante.

(1) Génévrier. Un cas de rhumatisme peut-être tuberculeux. *Société de Pédiatrie*, 19 mai 1908.

Malgré ces résultats négatifs des recherches de laboratoire, nous n'en croyons pas moins à la nature tuberculeuse de ces hydarthroses subaiguës des genoux. Il y a des cas en effet où on les voit se transformer en tumeur blanche, et les chirurgiens d'enfants, comme le rappelait récemment M. Broca (1), sont généralement d'accord pour admettre qu'au-dessous de 15 ans elles sont presque toujours tuberculeuses.

Ankylose double de l'articulation temporo-maxillaire d'origine scarlatineuse. Arrêt de développement du maxillaire inférieur,

par M. J. Hallé.

Je serais heureux d'avoir l'avis de la Société sur le cas de ce jeune homme que plusieurs d'entre vous ont déjà peut-être vu et que M. Variot (2) a soigné en 1899 au début de sa maladie.

A cette époque, cet enfant au décours d'une scarlatine fit un rhumatisme scarlatin d'une gravité heureusement exceptionnelle, avec ankylose du coude gauche, ankylose de plusieurs articulations des doigts, déformations articulaires multiples, et surtout une double ankylose de l'articulation temporo-maxillaire. Depuis cette époque cette ankylose persiste et cet enfant est contraint de s'alimenter seulement de liquides de bouillies, de viande hachée. En vain, on a tenté sur cette ankylose tous les traitements de douceur. Dans le service de M. Lannelongue, sous le chloroforme, on a essayé sans succès et plusieurs fois la mobilisation forcée de la mâchoire. Par contre, le petit malade a retrouvé le jeu presque complet des mouvements de son coude jadis ankylosé à angle droit. Si vous voulez examiner cette articulation, vous ne trouverez plus qu'un empâtement des extrémités osseuses, des craquements, une certaine limitation des mouvements et surtout

(1) Broca. La tuberculose inflammatoire. *Tribune médicale*, 22 août au 19 septembre 1908.

(2) L'observation de ce malade est consignée dans la thèse de Jullemier (Paris, 1901).

une large, volumineuse et saillante exostose sur l'extrémité supérieure du cubitus.

Si au niveau du coude, le massage et la mobilisation ont fait beaucoup, mais au prix de bien des efforts, il faut avouer que tout a échoué sur l'ankylose double temporo-maxillaire. Vous constatez que le malade peut à peine ouvrir la bouche, et qu'on ne passerait pas le petit doigt entre les dents. La langue ne peut en aucune manière être projetée entre les dents. Toutefois il n'y a presque aucune gêne de la parole. Mais ce qu'on voit surtout maintenant et que ceux qui ont connu le malade autrefois ne pouvaient constater alors, c'est l'atrophie énorme ou plutôt l'arrêt de développement du maxillaire inférieur, ce qui donne à la physionomie, surtout de profil, un air d'hébétude qui contraste avec l'intelligence plutôt développée du sujet. De plus les arcades dentaires ne sont plus capables de se rapprocher, ne se faisant plus vis-à-vis.

On se demande comment cet enfant qui ne peut se nourrir depuis huit ans que d'aliments liquides ou réduits en bouillie,a pu grandir et se développer et vous voyez cependant que, s'il paraît étroit et délicat, la puberté s'est bien établie et que sa taille est à peu près normale.

Ce qui m'a décidé à vous montrer ce jeune homme, c'est le désir de connaître l'avis des membres de la Société sur les chances d'amélioration, après intervention sanglante sur les articulations temporo-maxillaires. Peut-être a-t-on déjà un peu tardé à intervenir ? La famille a hésité, devant des avis différents ; le malade surtout a besoin d'être convaincu ; car les séances de chloroforme pour les tentatives d'ouverture de la mâchoire, lui ont laissé très mauvais souvenirs. Peut on espérer beaucoup de l'intervention ? Le maxillaire inférieur, si les mouvements articulatoires reviennent, a-t-il chance de reprendre en partie la taille qu'il devrait avoir ? Peut-on espérer que les muscles masticateurs sont capables de fournir un travail utile ? Ne sont-ils pas réduits à des tractus fibreux ? Si les mouvements sont rendus au maxillaire, le recul des dents de la mâchoire inférieure permettra-t-il

une mastication suffisante ? Autant de questions sur lesquelles le malade et moi serions heureux d'être éclairés.

M. Richardière. — Ce jeune homme paraît présenter un cas rare de rhumatisme scarlatin ressemblant à du rhumatisme noueux. J'ai publié deux cas analogues à celui-ci, mais je n'ai pas vu prise l'articulation temporo-maxillaire. Ces arthrites sont de fort longue durée, un an, deux ans ; elles peuvent se terminer par ankylose comme dans le cas présent ou bien elles peuvent arriver à se résoudre après un long temps ; j'en ai vu guérir aux grandes articulations des membres ; pour celles des doigts, il reste souvent des déformations, comme dans la polyarthrite déformante.

M. Villemin. — En présence de la situation critique du malade condamné toute sa vie à une alimentation liquide, je me demande s'il ne serait pas possible d'améliorer son sort. Je crois justifiée une intervention qui, après rupture de l'ankylose, interposerait entre les surfaces disposées à se souder à nouveau un coussinet de parties molles empruntées au voisinage, muscles ou aponévrose, et qui jouerait le rôle de ménisque interarticulaire.

Si actuellement l'articulation des dents supérieures est mauvaise par rapport aux inférieures très en retrait, cela n'a qu'une importance relative, car cette mauvaise conformation se rencontre, chez maints sujets et n'empêche pas une mastication correcte qui se fait surtout au niveau des molaires.

De toutes manières, il faudrait avant l'opération s'assurer par l'exploration électrique par exemple, que la musculature destinée à mouvoir la mâchoire est en bon état, que les masséters et les temporaux en particulier n'ont subi aucune dégénérescence fibreuse ou autre.

En tout cas, on ne pourrait songer à appliquer à la mâchoire la méthode des mobilisations progressives qui a réussi pour le coude du sujet ; pour tenter un traitement mécanothérapique quelconque, il faut qu'il y ait au début, au moins une amorce de mouvements que l'on amplifie quotidiennement dans la suite.

Or, chez ce sujet, l'ankylose est complète et c'est un mode de traitement auquel il ne faut pas songer.

M. Broca. — On peut sans doute augmenter l'excursion des mouvements ; mais je ne crois pas que cela augmente le développement du maxillaire.

Tuberculose végétante de la valvule mitrale, tuberculose bronchique et méningée (présentation de pièce),

par M. L. Guinon.

La tuberculose de la mitrale n'est pas très rare, et si on y regardait mieux, on la rencontrerait plus souvent, au cours des autopsies de tuberculose miliaire.

La tuberculose mitrale que je présente ici n'a pas été reconnue pendant la vie ; pour ma part, je n'avais pas ausculté le cœur, mes élèves disent n'avoir rien entendu d'anormal, mais j'ai peine à croire qu'il n'y ait pas eu de souffle, en présence de la lésion présente ; elle consiste en effet en une végétation grosse comme un grain de chènevis, mais plus irrégulière et plurilobée, blanche à sa partie la plus saillante, de la même couleur que l'endocarde à sa base, qui se continue intimement avec le rebord de la grande valve ; en d'autres points, le rebord valvulaire présente un épaississement irrégulier formant un léger feston violacé, appréciable à la vue et au toucher et qui altère la transparence de la valve.

Les piliers sont peu modifiés par le processus, sauf au niveau de l'insertion de la grosse végétation où ils paraissent légèrement sclérosés.

Le reste de l'endocarde comme le péricarde sont sains, mais la paroi du cœur gauche est épaissie, comme hypertrophiée.

L'enfant qui nous a fourni cette pièce avait 8 ans et a succombé à une méningite tuberculeuse typique ; la lésion primaire était dans les ganglions bronchiques dont la plupart étaient partiellement et anciennement caséeux. La méningite avait évolué très

vite, en quinze jours environ, après deux semaines de prodromes.

L'autopsie ayant été faite ce matin, je n'ai pu faire aucune recherche anatomique ou bactériologique ; j'apporterai les résultats dans une prochaine séance.

Remarques sur l'individualité propre de la cutiréaction à la tuberculine et essais de cutiréaction à la toxine diphtérique,

par Jules Lemaire, ancien interne des hôpitaux de Paris.

D'une part, un article de M. Schick paru dans le *Münch. med. Woch.* en 1908, p. 504 et analysé dans le n° 25 de la *Presse médicale* de 1908 par M. Romme ; d'autre part un article de M. Ernst Moro paru dans le n° 39, p. 2025 du *Münch. med. Woch.*, article également résumé par M. Romme dans le n° 84 de la *Presse médicale* de 1908 ; enfin, une note de M. Dufour, médecin des hôpitaux, au sujet de ce dernier article, note parue à la page 688 du n° 86 de la *Presse médicale*, 1908 ; tous ces travaux nous incitent à revenir sur la cutiréaction à la tuberculine et à parler de la cutiréaction à la toxine diphtérique.

M. Moro qui pratique des cutiréactions par le procédé un peu spécial de frictions faites avec de la lanoline contenant la toxine spécifique, M. Moro, disons-nous, a vu apparaître en des points symétriques aux points frictionnés, des papules tout à fait caractéristiques ou du zona. M. Dufour dans une note-lettre à la *Presse médicale* rappelle des faits analogues et qui ressemblent beaucoup, dit-il, à ceux envisagés par l'auteur allemand. Ces faits, comme le rappelle d'ailleurs M. Dufour, ont été consignés dans sa communication du 19 juillet 1907 à la Société médicale des Hôpitaux page 833 des *Bulletins*.

Ces faits sont extrêmement curieux et très intéressants. Il ne nous vient pas à l'esprit de les contester, mais il nous est permis de les considérer comme rares. En effet, nous avons pratiqué des cutiréactions à la tuberculine chez 300 sujets différents. Beaucoup d'entre eux ont été cutiréactionnés, si l'on peut dire, à plusieurs reprises, certains dans des conditions un peu spéciales, et

jamais nous n'avons vu se produire des phénomènes semblables à ceux signalés par MM. Moro et Dufour. De plus nous déclarons que si chez nos malades pareils faits s'étaient produits ils n'auraient pas manqué d'être observés et signalés.

Mais où nous sommes étonnés et surpris, c'est quand nous voyons — toujours dans la note de M. Romme analysant l'article de l'assistant du professeur Pfaundler - M. Moro avancer que chez les tuberculeux il est arrivé à obtenir des *cutiréations typiques quoique très atténuées* avec des pommades à la lanoline dans lesquelles il incorporait soit du suc de chenilles triturées, soit de l'acide formique, soit de l'acide acétique. Dans tous les cas la cutiréaction apparaissait 10 heures,plus souvent 24 heures, après la friction,quelquefois seulement au bout de 48 heures.

Alors les doutes viennent nous assaillir et nous nous demandons, nous sommes en droit de nous demander si les cutiréactions à la chenille triturée étaient aussi typiques que le prétend l'auteur.

Quand, en juillet 1907, nous avons commencé nos recherches sur la cutiréaction à la tuberculine, en particulier chez l'enfant, nous avions cru, *a priori*, à la non-spécificité de la cutiréaction à la tuberculine et nous nous étions fait fort d'obtenir par des agents mécaniques, toxiques ou toxiniens une cutiréaction analogue à celle que produit la tuberculine.

Rapidement nous avons été obligé de reconnaître que nous étions dans l'erreur.

Nous avons fait paraître en collaboration avec notre ami et collègue Marcel Ferrand le résultat de nos expériences dans le n° 78 de la *Presse médicale* (Etude clinique et histologique de la cutiréaction à la tuberculine chez les enfants).

Sans revenir sur cette étude rappelons que nous y disions : « La ressemblance avec certaines de nos cutiréactions (celles qui avaient été faites avec la glycérine sublimée à 1/5) était donc frappante à un premier examen. Cependant la papulation était beaucoup moins nette,la rougeur moins vive sans halo périphérique et surtout sans cette apparence œdémateuse que nous étions

habitués à rencontrer dans les réactions positives à la tuberculine. »

Nous disions aussi au sujet de la cutiréaction à la toxine diphtérique que « la réaction dans son ensemble et malgré de minimes différences se rapproche de certaines cutiréactions légères provoquées par la tuberculine ».

En terminant cette étude nous écrivions aussi : « Si dans un petit nombre de cas l'apparence clinique qu'elle (la cutiréaction à la tuberculine) revêt, est simulée d'assez près par des réactions dues à d'autres agents, vaccine chez les réfractaires, glycérine sublimée, toxine diphtérique, elle nous a paru conserver en face des réactions que nous avons pu lui comparer une individualité anatomique incontestable. »

Nous avions pu en effet étudier comparativement par des biopsies l'anatomie microscopique de ces diverses réactions et nous avons montré que si la cutiréaction à la glycérine sublimée ou la toxine diphtérique sont des réactions histologiques *purement locales*, la cutiréaction à la tuberculine s'en distingue par sa *réaction considérable à distance le long des vaisseaux*.

C'est une opinion identique que nous soutenions dans notre article paru en 1907 dans la *Revue de la tuberculose*, pages 199 à 215. Dans cette note, nous insistions d'une façon toute particulière sur l'*induration* qui, pour nous, est un des caractères les plus importants de la cutiréaction.

On peut voir en particulier qu'en employant la glycérine sublimée à 1/10 et à 1/5 nous avons constaté des résultats qui devenaient d'autant plus fréquents que la solution elle-même devenait plus concentrée et qui *macroscopiquement et microscopiquement* différaient cependant des résultats de la cutiréaction à la tuberculine.

La friction et la scarification sont deux procédés mécaniques qui sont différents, nous le reconnaissons. Qu'ils soient susceptibles, avec une même substance ou des substances différentes, de donner des *résultats macroscopiques* sinon identiques,du moins très proches l'un de l'autre, c'est possible. Mais qu'ils puissent

avoir une influence *sur l'aspect histologique* de la réaction au point de modifier totalement cet aspect, cela nous paraît difficile à admettre.

C'est pourquoi nous nous sommes permis de mettre en doute les assertions de M. Moro en ce qui concerne la possibilité d'obtenir des cutiréactions *typiques* avec des produits autres que la tuberculine.

Les essais de cet auteur et les recherches de M. Schick sur la cutiréaction à la toxine diphtérique, travail fait à la clinique du professeur Escherich, nous amènent à publier les recherches que nous avions faites nous-mêmes sur ce sujet il y a plus d'un an.

En voici le résumé :

Groupe A. — 3 enfants non suspects de diphtérie qui avaient réagi à la C T n'ont donné aucun résultat avec la toxine diluée à 1/30 et 1/15.

Groupe B. — 9 enfants non suspects de diphtérie ont reçu en scarifications de la toxine diphtérique diluée à 1/10 et 1/7,50.

4 n'ont donné aucun résultat. Parmi eux 1 n'avait pas réagi à la C T (cutiréaction à la tuberculine).

2 ont donné une réaction négative à la toxine à 1/10 et un résultat léger positif avec la toxine à 1/7,50.

3 ont donné des réactions positives avec ces deux solutions de toxine diluée. Parmi eux, l'un a donné avec la toxine à 1/7,50 une réaction deux fois plus forte qu'avec la toxine à 1/10. Il avait réagi d'une façon forte à la CT. L'autre qui n'avait pas réagi à la CT, a réagi à la toxine diphtérique diluée à 1/10 et 1/7,50.

Groupe C. — 21 enfants ont reçu une scarification de la toxine diphtérique pure délivrée par l'Institut Pasteur.

5 n'ont pas réagi. Ce sont : 1 anémie, 1 porteur de cocci soigné au pavillon de la diphtérie des Enfants-Malades, 1 croup tubé diphtérique du même pavillon, 1 scarlatine avec angine à bacilles courts.

Les 16 autres ont réagi : 2 diphtéries cliniques avec ensemencement négatif, 1 scarlatine à bacilles courts, 1 tumeur cérébrale, 2 coqueluches, 1 enfant chez lequl il n'y avait pas soupçon de

diphtérie, 1 porteur de cocci soigné au pavillon des enfants-Malades, 7 diphtériques porteurs de bacilles soit moyens, soit courts, soit longs.

Tels sont les faits que nous voulions rapporter.

Les conclusions qu'ils comportent feront l'objet d'une communication ultérieure faite en collaboration avec notre collègue Parturier.

Notons cependant dès maintenant :

1° Les réactions positives d'autant plus fréquentes que la solution de toxine devient plus concentrée, qu'il s'agisse d'enfants diphtériques ou non diphtériques.

2° La présence de résultats positifs à la cutiréaction faite avec la toxine diphtérique chez des enfants diphtériques ou non, ayant reçu des doses de sérum plus ou moins considérables.

Ce dernier point est en opposition avec le résultat des recherches de Schick.

M. Von Pirquet. — Les réactions à la toxine diphtérique et typhique ne suivent pas les mêmes règles que celles à la toxine tuberculeuse. On peut rapprocher les réactions bactériennes des réactions sériques ; il y a des sérums de certaines espèces qui produisent des réactions immédiates dès la première injection à une autre espèce (par exemple le sérum d'anguille) tandis que, par exemple, le sérum de cheval ne devient toxique pour la plupart des animaux domestiques et pour l'homme qu'un certain temps après l'injection ; ce ne sont que les anticorps formés dans l'organisme injecté qui font du sérum étranger une substance toxique.

De même les toxines des maladies à longue incubation paraissent devenir toxiques par les anticorps ; on peut classer dans ce groupe : la vaccine, la variole, la tuberculose, la morve, la lèpre et probablement la syphilis.

Les toxines diphtérique et typhique, au contraire, produisent des réactions à la première application chez des enfants, des nourrissons, qui certainement n'ont pas encore eu la maladie

correspondante. On ne peut donc attribuer aux réactions positives aucune valeur diagnostique.

M. Lemaire. — Je veux simplement insister sur un point et faire remarquer à M. Von Pirquet que les résultats positifs constatés ont toujours été identiques et d'égale intensité, qu'il s'agisse d'enfants diphtériques ayant reçu du sérum ou d'enfants non diphtériques n'ayant pas reçu de sérum.

M. Von Pirquet. — J'ai vu les résultats de Schick qui constatait ces choses pour la toxine diphtérique ; ils m'ont paru tout à fait concluants ; et je ne comprends pas bien d'où viennent les différences des faits constatés par Lemaire et par Schick.

La seule explication des différences pourrait être trouvée dans une notion différente des réactions. Il serait bon d'avoir des résultats quantitatifs.

Recherches sur la cutiréaction à la toxine diphtérique (1),

par MM. J. Lemaire et Parturier, internes des hôpitaux.

Des communications et des travaux antérieurs sur ce sujet nous ont amenés à étudier la valeur de la cutiréaction à la toxine diphtérique comme moyen de diagnostic de la diphtérie.

Mais nous sommes les premiers à reconnaître que ces recherches, curieuses peut-être au point de vue théorique, perdent de leur intérêt si l'on se place au point de vue pratique. D'ordinaire, en effet, le diagnostic clinique de la diphtérie est assez facile. De plus, l'innocuité pour ainsi dire absolue de l'injection de sérum antidiphtérique, tout au moins chez l'enfant, et le besoin d'agir rapidement, même dans les cas où le doute existe, s'accordent mal avec le délai de 18-24-48 heures que nécessite l'apparition d'une cutiréaction susceptible d'être interprétée avec fruit.

Il nous paraît utile de rappeler tout d'abord les recherches de Schick. Puis nous indiquerons comment nous avons opéré, quelle

(1) Travail des services du Dr Richardière et du Dr Méry.

substance nous avons employée et quels sont les sujets qui nous ont servi à nos recherches.

Schick dit en substance : Sur 22 enfants atteints de diphtérie la cutiréaction provoquée par l'inoculation de toxine diphtérique concentrée dans le vide (1), a été 18 fois fortement accentuée, 3 fois simplement positive, 1 fois négative. Cliniquement elle avait les mêmes caractères que la cutiréaction à la tuberculine. Peut-être la formation de vésicule suppurée était-elle plus fréquente. Mais il suffisait d'opérer avec un mélange de toxine ou d'antitoxine pour qu'en cas de neutralisation complète la cutiréaction fît défaut. Elle manquait encore, lorsque 24 heures avant ou immédiatement après l'inoculation de toxine on faisait une injection de sérum. La cutiréaction se produisait, mais très légère cette fois, si l'addition d'antitoxine ou l'injection de sérum ne neutralisait pas complètement la toxine. Sur 95 enfants non diphtériques, la cutiréaction à la toxine diphtérique a été positive 36 fois et négative 59 fois.

Pour nous, voici quel fut notre mode opératoire : après nettoyage de la peau à l'alcool et à l'éther nous avons pratiqué, comme Olmer et Terras (2) et l'un de nous (3) l'avaient fait pour la cutiréaction à la tuberculine, dans la région deltoïdienne 3 scarifications espacées les unes des autres de 2 à 3 centimètres environ et faites avec un bistouri trempé dans la toxine diphtérique pure, libéralement mise à notre disposition par l'Institut Pasteur de Paris. A titre de témoins, chez les 46 enfants soignés au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades furent pratiquées, sur le bras opposé, des scarifications faites avec une lancette trempée dans du sérum de Hayem. Soit dit en passant, les scarifications témoins sont toujours restées absolument négatives. Les enfants qui ont reçu ces scarifications à la toxine diphtérique pure sont au nombre de 66.

(1) Suivant renseignement verbal donné par M. Von Pirquet, cette toxine employée par Schick serait concentrée 10 fois.

(2) Olmer et Terras, *Presse médicale*, 18 septembre 1907.

(3) Marcel Ferrand et Jules Lemaire, *Presse médicale*, 28 septembre 1907.

46 étaient soignés au pavillon de la diphtérie dans le service du Dr Méry.

A titre de témoins, nous avons pris 20 enfants soignés pour des maladies diverses, non diphtériques, dans le service de médecine générale du Dr Richardière, salle Gillette.

Quand nous avons obtenu des résultats positifs à la suite de ces scarifications, voici ce que nous avons observé : 18 à 24 heures après la scarification, se développe, à son niveau, une macule rouge jambonnée, à teinte cuivrée, de dimensions variables, au centre de laquelle se voit le trait de scarification.

Celui-ci revêt deux aspects différents. Tantôt il est recouvert d'une simple croûtelle due à la coagulation du sang provenant de la légère blessure occasionnée par la scarification. Tantôt il présente un aspect crémeux qui, très vraisemblablement, correspond à la vésicule purulente vue par Schick au centre de l'élément (1).

Ces macules se papulisent légèrement, mais ne présentent que très exceptionnellement une induration légère.

Suivant leur intensité, on peut distinguer deux variétés :

Réaction légère : faible soulèvement rouge de 5 à 6 millimètres de diamètre bien limité. Pas de halo périphérique. Pas d'apparence urticarienne.

Réaction forte : soulèvement rouge de 6 à 12 millimètres de diamètre assez franchement papuleux dans son ensemble, mais beaucoup moins que ne le serait une cutiréaction à la tuberculine de même étendue. Le long des lèvres de la scarification bourrelet œdémateux. Pas d'apparence urticarienne. La réaction dans son ensemble et malgré de *minimes différences* se rapproche de certaines cutiréactions à la tuberculine d'intensité légère ou moyenne.

Nous n'avons pas étudié la structure histologique de cette réaction, ce travail ayant déjà été fait auparavant par l'un de nous (2).

(1) SCHICK, Kutenreaktion bei Impfung mit Diphterietoxin. *Münch. med., Woch.*, 10 mars 1908, p. 504.

(2) MARCEL FERRAND et JULES LEMAIRE, *Presse médicale*, 28 septembre 1907.

Ceci dit, voici quels ont été les résultats que nous avons obtenus. Nous les résumons en deux tableaux.

Nous avons divisé nos malades en deux groupes :

1° *Groupe A*. Enfants soignés au pavillon de la diphtérie.

2° *Groupe B*. Enfants soignés dans un autre service et non soupçonnés de diphtérie.

En résumé, nous avons examiné un total de 66 enfants.

37 étaient atteints de diphtérie clinique confirmée par l'ensemencement et l'examen bactériologique.

31 ont réagi positivement d'une façon très nette.

2 d'une façon douteuse.

4 d'une façon nettement négative.

Ceci nous donne une proportion de réactions positives chez les diphtériques un peu supérieure à 83, 78 0/0.

Un enfant atteint de diphtérie douteuse a réagi d'une façon également douteuse.

Par contre sur 28 enfants qui n'étaient pas diphtériques, soit cliniquement, soit bactériologiquement, 18 ont réagi d'une façon positive très nette, ce qui nous donne, chez des enfants non diphtériques, une proportion de réactions positives de 64, 21 0/0.

Ces résultats sont donc trop discordants avec ceux de la clinique et de la bactériologie, pour que nous puissions admettre actuellement la possibilité d'employer la méthode de la cutiréaction à la toxine diphtérique comme moyen de diagnostic ou de contrôle de diagnostic dans la diphtérie.

Peut-être y-a-t-il lieu de faire de nouvelles recherches dans ce sens après modifications du mode opératoire.

Néanmoins, ces faits nous paraissaient mériter d'être publiés.

En tous cas, nos résultats ont ceci de particulier qu'ils sont en opposition pour un point avec ceux de Schick.

Cet auteur dit, en effet, qu'il a vu la cutiréaction faire défaut chez les enfants ayant reçu du sérum 24 heures avant ou immédiatement après l'inoculation par scarification de toxine diphtérique.

Or, nous voyons que parmi nos 37 diphtériques, 36 ont reçu

en une ou plusieurs fois, des doses de sérum variant entre 10 centimètres cubes et 130 centimètres cubes, soit quelque temps avant la scarification, soit au moment même de cette scarification (de 0 jour à 47 jours) et cependant 31 d'entre eux, bactériologiquement diphériques, ont donné 31 résultats positifs. Cette discordance entre nos faits et ceux rapportés par Schick appelle également d'autres recherches qui feront l'objet de travaux ultérieurs.

Sur les causes de négativité de la cutiréaction,

par M. Von Pirquet (de Vienne).

On nous a parlé ce soir d'un cas de tuberculose infantile qui ne donnait pas de cutiréaction ; il y en a beaucoup de ce genre.

On ne peut dire nullement qu'un malade qui ne réagit pas (surtout après une seule épreuve) puisse être considéré comme non tuberculeux. Mais on peut dire que tout sujet qui donne une réaction, est tuberculeux : pas dans le sens clinique, mais dans le sens anatomique ou biologique du mot. La réaction n'est jamais positive, si l'individu n'a pas subi une infection tuberculeuse.

J'ai bien le droit de tirer cette conclusion des recherches anatomiques faites à la Clinique du Professeur Escherich sur deux cents enfants qui préalablement avaient subi l'épreuve cutanée. Pour les cas qui avaient donné une réaction positive, on a trouvé dans tous, excepté deux, des lésions sûrement tuberculeuses ; et dans ces deux cas, bien qu'il n'y ait pas de caséification, on trouva des adhérences.

Quant aux cas qui avaient donné une cutiréaction négative et une autopsie positive, la plupart n'avaient été soumis à la cutiréaction que dans un stade terminal de la granulie ou de la méningite, ou dans le dernier stade de la tuberculose pulmonaire.

Nous pouvons comparer ce fait à la négativité de la cutiréaction après injection d'une large dose de tuberculine, que M. Vallée a signalée le premier.

Une autre cause que nous connaissons, est la rougeole : la réaction fait défaut pendant 6 à 8 jours après l'apparition de l'exanthème, avec le point minimum au quatrième jour. Je crois qu'on trouvera encore d'autres maladies avec une influence analogue.

Enfin on doit connaître la négativité relative. Il ne faut pas oublier que toutes les réactions à la tuberculine, après l'injection, la cuti-, l'ophthalmo-, la dermo-réaction ne peuvent être considérées comme données absolues : la positivité, comme l'intensité de la réaction, dépend de la solution de tuberculine employée.

Les malades à réactivité forte vous donneront des cutiréactions positives avecla tuberculine diluée à un pour cent (comme je l'ai vu faire à Paris), comme avec la tuberculine brute (dont je me sers moi-même). Mais beaucoup de cas n'ont pas une réactivité suffisante pour répondre à la tuberculine diluée ; il y en a même qui ont une réactivité si atténuée qu'ils ne réagissent même pas à la tuberculine brute. Mais si, dans ces cas vous injectez la tuberculine, ce qui permet de faire entrer plus de tuberculine que la scarification, vous verrez encore des réactions. La cutiréaction, dans ce cas, apparaît quelquefois torpide (après un délai de quelques jours) ou secondaire, quand on renouvelle l'épreuve après quelque temps.

Ces cas concernent généralement des sujets d'apparence saine qui sont porteurs de vieilles lésions des ganglions, mais aussi des malades atteints de tuberculoses cliniques. Nous ne savons pas encore à quoi cela tient.

Vous voyez qu'il y a encore beaucoup de choses à étudier dans la cutiréaction, et j'espère que les pédiatres français continueront à s'occuper de ces questions intéressantes.

Obstruction intestinale chez un enfant de 13 ans par étranglement dû au diverticulum de Meckel,

par M. Leon Dufour (de Fécamp).

Enfant R..., 13 ans, bien constitué, toujours bien portant, alerte et dispos, entre à l'hôpital de Fécamp, dans l'après-midi, le 19 octobre dernier. Il était malade depuis cinq jours. Il accusait de violentes douleurs dans l'abdomen, lesquelles auraient eu un brusque début. La face était anxieuse. L'exploration déterminait des crises pénibles qui paraissaient surtout exquises au-dessous de l'ombilic et se réveillaient spontanément, de temps à autre. Il y avait un météorisme assez accentué.

L'enfant avait des vomissements fréquents et fécaloïdes. Depuis cinq jours il n'avait eu aucune selle, aucune émission de gaz. Les urines étaient rares, la soif très vive. Le pouls était peu élevé (80), la température à 37°5. Nulle part il n'existait des traces de hernies.

Devant ces symptômes qui imposaient le diagnostic d'obstruction intestinale, devant leur durée déjà longue et l'absence de fièvre qui constituait une circonstance favorable, l'urgence d'une laparotomie était manifeste.

Avec mon collègue de l'hôpital, M. le Dr Vandaele, nous y procédâmes le lendemain de l'arrivée du malade.

L'incision une fois faite, une anse intestinale se présenta aussitôt, très turgescente. Recherche du cæcum, il était normal. Partant de la valvule iléo-cæcale et remontant le long de l'intestin grêle, celui-ci se montra tout d'abord sain. Mais au bout de 25 à 30 centimètres, se rencontra un point d'étranglement constitué par un diverticulum de 5 à 6 centimètres (Meckel), lequel était attaché à la face antérieure de l'intestin ; de son extrémité partait un cordon fibreux, se dirigeant vers la partie postérieure. Celui-ci, une fois sectionné, laissa libre une anse intestinale qui s'était étranglée dans un orifice compris entre le diverticulum et le cordon fibreux. L'anse intestinale avait 40 centimètres environ de longueur, elle était ulcérée au point d'étranglement. Cette ulcération avait envahi les tuniques séreuse et muscu-

leuse, la muqueuse semblait intacte : le reste de l'anse n'offrait aucun point de mortification. Suture fut faite des tuniques par adossement.

Dans la nuit qui suivit l'opération ; il y eut émission de gaz et le lendemain comme par la suite, des selles quotidiennes et de bon aloi. Le malade fut soumis à une diète très sévère.

Pendant quelques jours il y eut quelques phénomènes réactionnels localisés, légers. Trois semaines après, l'enfant sortait guéri de l'hôpital.

Sur le mode d'administration et la posologie du mercure chez le nouveau-né et le nourrisson.

Rapport

par M. E. Lesné.

Le traitement spécifique de l'hérédosyphilis doit être institué *promptement*, c'est-à-dire dès la naissance ou dès les premiers symptômes et *énergiquement* car « la maladie est forte et l'enfant faible » (Diday). Le traitement sera appliqué à l'enfant lui-même, car le traitement indirect par l'intermédiaire de la mère est tout à fait insuffisant.

Comme chez l'adulte ce traitement comprend le mercure et l'iodure de potassium ; chacun d'eux a une action différente.

Le mercure est anti-infectieux, il détruit le trépomène.

L'iodure de potassium au contraire n'a pas d'action sur le parasite mais sur les productions cellulaires ou conjonctives que l'organisme édifie autour du microorganisme pour l'isoler et le détruire.

Les indications des deux médicaments sont donc nettement distinctes. L'emploi du mercure est nécessaire, indispensable ; l'iodure n'est qu'un adjuvant, un médicament du second plan.

Pour obtenir du traitement mercuriel le maximum d'effets, il faut placer le nourrisson dans des *conditions hygiéniques générales* qui peuvent être résumées en quelques mots.

Le nouveau-né syphilitique est souvent un débile, un avorton ; il faut donc dès la naissance le garantir contre le refroidissement et au besoin le placer dans une couveuse.

Il sera élevé au sein et pourra ainsi guérir même s'il est gravement atteint ; allaité artificiellement, il périra presque fatalement. L'hérédosyphilitique ne peut être allaité que par sa mère ; celle-ci n'est pas infectée en allaitant son enfant syphilitique (loi de Baumès-Colles) car elle a été fatalement syphilisée au cours de la grossesse.

On surveillera attentivement les fonctions digestive, hépatique et rénale, car leur intégrité permet un traitement mercuriel énergique si cela est nécessaire.

L'enfant sera placé dans les meilleures conditions hygiéniques possibles d'aération, de température, de milieu, car sa résistance est minime et il est prédisposé à toutes les infections toujours très graves chez lui.

On observera une propreté absolue, car il arrive souvent que la malpropreté de la peau favorise l'apparition des accidents locaux.

L'accroissement de l'enfant sera rigoureusement surveillé et si on constate de la dénutrition on aura recours aux injections de sérum ou d'eau de mer isotonique.

Appliqué judicieusement chez un enfant dont l'hygiène générale est bonne, le traitement mercuriel donne des résultats surprenants ; sous son influence les accidents locaux s'effacent, l'état général s'améliore et les troubles de la nutrition diminuent ou disparaissent.

La connaissance du traitement mercuriel chez le nourrisson comprend les points suivants que nous passerons successivement en revue :

Mode d'administration du mercure et choix d'une préparation mercurielle.

Posologie du mercure.

Traitement mixte.

Durée du traitement mercuriel pour mettre l'enfant à l'abri du retour des accidents.

Indications spéciales suivant les diverses formes de l'hérédo-syphilis et les principaux accidents hérédo-syphilitiques.

I. — Mode d'administration du mercure. — Les méthodes du traitement mercuriel peuvent se ranger sous trois chefs : applications externes, ingestion, injections.

α) *Applications externes.* — La méthode des *emplâtres mercuriels au calomel* proposée par Quinquaud, consiste à appliquer sur la peau préalablement lavée un emplâtre d'un décimètre carré en moyenne, qu'on laisse en place pendant 8 à 10 jours et qu'on remplace par un ou plusieurs autres jusqu'à effet produit.

Welander a proposé le port d'un sachet suspendu au cou de l'enfant et contenant un amalgame de magnésium et d'aluminium mélangé à de la craie (*mercuriol de Blomquist*). Les vapeurs de mercure seraient absorbées en partie par la peau, en partie par les voies respiratoires.

Ce traitement qui rappelle celui des flanelles mercurielles de Merget est tombé en désuétude comme le précédent, car il est impossible de savoir même approximativement la quantité de mercure introduite dans l'organisme.

Les *bains mercuriels* constituent une méthode qui a joui d'une grande vogue et qui est encore préconisée, soit dans tous les cas de syphilis héréditaire du nourrisson (Baginsky),soit seulement et par beaucoup de pédiâtres, lorsqu'il existe des ulcérations spécifiques cutanées limitées.

Le sel mercuriel utilisé est *le sublimé* dont on mettra un gramme additionné de quantité égale de chlorhydrate d'ammoniaque pour dix litres d'eau dans une baignoire émaillée ou en bois. Il faudra veiller à ce que l'enfant n'ingère pas d'eau du bain.

La balnéation mercurielle semble en général peu active quand la surface cutanée est indemne. Elle est dangereuse et peut produire des accidents graves d'hydrargyrisme lorsqu'il existe des

lésions cutanées multiples ou profondes ; c'est donc là une contre-indication ; telle était l'opinion de Parrot.

Les *frictions* mercurielles sont faites comme chez l'adulte avec l'*onguent mercuriel double* ou *onguent napolitain* du Codex.

A la main nue, on frictionnera pendant un quart d'heure sans arrêt une surface cutanée. On changera de place tous les jours de façon à éviter l'irritation des téguments, et successivement on frictionnera les aisselles, les aines, les jarrets, les plis des coudes, etc. Avant la friction, on savonne la région choisie ; la friction faite le soir, on applique une couche d'ouate hydrophile qu'on maintient à l'aide d'une bande. Le pansement est laissé en place toute la nuit ; on l'enlève le lendemain matin ; la peau est alors savonnée puis largement saupoudrée avec la poudre de talc pour éviter l'irritation des téguments.

Les frictions sont, en général, bien supportées par les nourrissons ; elles sont actives à condition d'être bien faites ; elles ont en outre le grand avantage de ménager le tube digestif.

Aussi, sont-elles le procédé le plus communément employé par les pédiâtres. Elles sont contre-indiquées lorsqu'il existe de l'érythème ou de l'eczéma et doivent être interrompues si ces manifestations apparaissent au cours du traitement.

β) *Administration par voie gastrique.* — La méthode par ingestion est moins employée que la friction ; le professeur Fournier est tout à fait opposé à ce procédé, car l'enfant, dit-il, « ne tolère le mercure à l'intérieur qu'à doses suffisantes pour le laisser mourir ».

L'administration par voie gastrique est cependant encore choisie par des médecins qui l'employant judicieusement sont satisfaits des résultats ainsi obtenus : « La liqueur de Van Swieten est la préparation hydrargyrique par excellence dans le traitement de la syphilis infantile » disait Jules Simon. C'était aussi l'opinion de H. Roger, Rollet, etc.

La *solution de bichlorure au millième* sans alcool fut longtemps la plus communément employée. On peut la formuler ainsi :

Bichlorure de mercure.	1 gr.
Chlorure de sodium.	Q. S. pour dissoudre
Eau	1 litre

Vingt gouttes au compte-gouttes capillaire correspondent à un centimètre cube et contiennent un milligramme de sublimé.

Si les doses à prescrire sont très faibles on peut diluer la solution au cinquième dans l'eau distillée comme le recommande Lacapère.

La préparation sera donnée dans un peu de lait ou d'eau sucrée si l'enfant est nourri au biberon ou dans du lait de la nourrice qu'on traira à la main ou avec le tire-lait. Les doses seront toujours fractionnées.

Le sublimé est parfois fort bien supporté par le nourrisson ; il fait disparaître assez rapidement les accidents spécifiques. Mais il est indéniable que, bien souvent, même prescrit à faibles doses il irrite le tube digestif et provoque des phénomènes d'intolérance gastrique et même d'entérite, toujours très préjudiciables au nourrisson syphilitique qui est prédisposé à la débilité et à l'athrepsie ; aussi cette préparation est-elle abandonnée par la plupart des médecins d'enfants.

Le professeur Gaucher emploie de préférence la solution de *lactate neutre de mercure* au millième qui n'a pas le goût métallique désagréable de la liqueur de Van Swieten. Cette préparation peut être essayée, même quand il y a eu intolérance gastrique à l'égard du sublimé.

Récemment M. Variot a repris en thérapeutique infantile l'emploi du *mercurium cum creta* (grey powder des Anglais) ; cette préparation est bien tolérée par le tube digestif et donne d'excellents résultats.

Concetti préconise toujours le *calomel*, et Heubner toujours *le protoiodure de mercure* comme traitement de fond de la syphilis du nouveau-né ; Epstein a recours à l'un ou l'autre de ces composés quand les frictions sont impossibles.

γ) *Injection hypodermique*. — Les premiers essais de théra-

peutique hypodermique chez le nourrisson furent faits à l'étranger. Monti en 1869 traita, à Vienne, des enfants par des injections de 1 à 2 milligrammes de sublimé.

Les injections mercurielles furent repoussées par Parrot qui les accusait d'être douloureuses et de provoquer des phlegmons, puis préconisées par Lorey en 1882 qui recommanda le sublimé à la dose quotidienne de 1 à 2 milligrammes et par Smirnoff qui préconisa chez des enfants de un à deux ans les injections de calomel à la dose considérable de 20 à 36 milligrammes.

En 1891, Moncorvo et Ferreira préconisent des injections de 1 à 2 milligrammes de sublimé en solution aqueuse et comme composé insoluble, l'huile grise.

Heubner, en 1896, et Jacobi, en 1898, ont eu recours aussi aux injections de sublimé en solution aqueuse au millième et recommandent encore ce mode de traitement.

En France, on employait dès cette époque, dans des cas isolés, graves, les injections d'huile biiodurée à 4 milligrammes par centimètre cube, mais ce n'est que depuis peu de temps qu'on a traité systématiquement par les injections mercurielles, et dès leur naissance, les nourrissons atteints de syphilis héréditaire.

Lévy-Bing et Schwab (1) ont fait sur ce sujet un travail très complet et ont étudié systématiquement dans toute syphilis héréditaire du nourrisson, tout d'abord les *préparations solubles* dont on peut facilement régler l'absorption et l'élimination et graduer les effets. Ils ont choisi la solution aqueuse de *biiodure de mercure* en raison de sa parfaite tolérance, de son efficacité et de son maniement facile.

La solution employée était la suivante :

Biiodure de Hg	0 gr. 05
Iodure de sodium.	0 » 05
Eau distillée	10 cent. cubes

(1) *Presse médicale*, 31 octobre 1903, et *Soc. d'obstétrique de Paris*, décembre 1903.

qui contient 5 milligrammes de biiodure de Hg par centimètre cube.

Cette injection n'est pas douloureuse, ne donne pas de réaction locale et est parfaitement tolérée par le nouveau-né ; elle est particulièrement efficace, rapide et sûre. Les injections ont été faites dans les fesses ou dans les régions latéro-vertébrales. Il est important de ne pas les pratiquer dans la région fessière inférieure, afin d'éviter de piquer le nerf sciatique ou de traumatiser une région si souvent infectée chez le nouveau-né par les urines et les fèces. La technique est celle de toutes les injections intramusculaires. Chez le nouveau-né le tissu musculaire est évidemment fort peu développé ; mais même injectée dans le tissu cellulaire sous-cutané, la solution aqueuse de biiodure n'offre aucun inconvénient. L'instrumentation est des plus simples : une seringue de Pravaz et une aiguille en platine iridié sur le modèle de celles employées pour les injections intraveineuses.

La *solution huileuse biiodurée* à 4 milligrammes par centimètre cube employée encore par de nombreux médecins ne présente pas les avantages de la solution aqueuse ; la résorption de l'huile dans les tissus est plus lente, il persiste des indurations qui peuvent suppurer.

Comme préparation soluble, le professeur Gaucher préconise chez l'adulte et chez le nourrisson atteint de formes graves de syphilis les injections de *benzoate de mercure*. On peut alors employer la formule suivante :

Benzoate de mercure.	0 gr. 50
Sérum isotonique	100 cent. cubes

qui n'est autre que la solution de Gaucher à 1 0/0 diluée de moitié.

Lévy Bing et Schwab, en présence des résultats excellents fournis par la méthode hypodermique dans le traitement de la syphilis héréditaire du nourrisson, ont essayé l'emploi des injections de sels insolubles afin d'éviter de faire revenir chaque jour les petits malades à la consultation. Ils ont choisi l'huile grise

mieux tolérée par les tissus que le calomel et ont employé *l'huile grise à 40 p. 100.* Les injections ont été faites au point de Barthélemy aussi haut que possible pour les raisons exposées précédemment.

On aura recours à une aiguille en platine de 2 à 3 centimètres de long et assez fine, qu'on enfonce séparément dans le muscle après avoir désinfecté la région, puis on pousse l'injection doucement.

Les injections ont été parfaitement tolérées et n'ont provoqué ni inflammation, ni empâtement. Il persiste parfois une petite induration pendant huit à quinze jours. Au moment de la piqûre il y a une légère douleur qui disparaît bien vite. Les nouveau-nés, sous l'influence de ce traitement n'ont jamais présenté de signes d'intoxication mercurielle. L'huile grise agit d'une façon très efficace sur les accidents spécifiques et sur l'état général.

Les injections d'huile grise sont encore peu employées dans le traitement de la syphilis héréditaire précoce ; Milian les recommande et les considère comme le traitement de choix.

δ) *Les injections intraveineuses* ne peuvent être employées que chez les enfants ayant déjà un certain âge, car chez les petits la découverte d'une veine n'est pas aisée On les réservera aux cas très graves de syphilis cérébrale dans lesquels il est utile d'agir énergiquement et rapidement. On emploiera pour ces injections la *solution de cyanure de mercure au millième* que l'on injectera comme chez l'adulte dans une veine du pli du coude.

II. Posologie du mercure.— Le nouveau-né et le nourrisson tolèrent admirablement bien le mercure : l'intégrité habituelle des principaux émonctoires même chez l'hérédo-syphilitique permet une élimination plus rapide et plus complète que chez l'adulte. L'intégrité de la bouche et l'absence de dents rendent la stomatite très rare. Les signes d'hydrargyrisme sont exceptionnels chez les nourrissons ; il est vrai que les doses extrêmement faibles qu'on leur administre ne peuvent être nocives. Avant de commencer le

traitement il sera utile de s'assurer du bon état de fonctionnement de l'intestin, du rein et du foie. Si ces viscères sont en mauvais état, on réduira les doses au début du traitement et on ne les augmentera qu'après qu'on aura constaté l'absence de diarrhée, d'albuminurie, etc.

Si les émonctoires sont normaux on doit, pour obtenir un résultat rapide, prescrire des doses proportionnellement très supérieures à celles employées communément chez l'adulte ; *le nourrisson les supportera sans accidents.*

α) *Applications externes.* — *Les bains de sublimé* sont prescrits par Baginsky de la façon suivante : chaque jour pendant 30 jours tout nouveau-né hérédo-syphilitique prend un bain contenant 1 gramme de chlorure mercurique. En France des bains plus concentrés à 1 pour 10.000 sont réservés aux enfants atteints de manifestations cutanées limitées.

Les frictions sont de tous les procédés par applications externes le seul qui soit aujourd'hui d'un emploi courant. La dose de pommade utile pour une friction chez le nourrisson est de 1 à 2 grammes. En pratique on prescrira une quantité d'onguent grosse comme un pois.

Les frictions seront faites tous les jours pendant une semaine puis reprises après un repos égal s'il s'agit d'un traitement de fond.

Si l'on veut un traitement intensif, on les continuera pendant trois semaines et on recommencera une nouvelle cure après un repos de huit jours.

β) *Administration par voie gastrique.* — Si le tube digestif est normal et s'il n'y a pas de diarrhée, le nouveau-né peut supporter la *solution de sublimé au millième* au moins pendant un certain temps.

Chez l'adulte du poids moyen de 70 kilogrammes, la dose quotidienne de sublimé est de 2 centigrammes, ce qui correspond à moins d'un tiers de milligramme par kilogramme.

Chez l'enfant, on peut donner couramment comme *dose minima, un demi-milligramme par kilogramme et par jour*. Chez un nouveau-né qui pèse 3 kilogrammes il est habituel de prescrire XXX à XL gouttes de la solution au millième données en trois fois dans la journée, ce qui représente 1 milligramme et demi à 2 milligrammes de sublimé. En cas d'accidents intenses et en l'absence d'albuminurie et de diarrhée, on pourra élever la dose jusqu'à *1 milligramme ou 1 milligramme et demi de sublimé par kilogramme et par jour* (*dose* considérée comme *maxima* ?). Aussitôt les accidents disparus on reviendra à la dose minima.

Ces doses, bien supportées par les enfants du premier âge, conviennent moins aux enfants plus âgés et doivent être réduites proportionnellement au poids. A partir de 2 ans on devra abaisser la dose maxima de sublimé à deux tiers de milligramme par jour et par kilo.

La quantité de mercure à donner à un enfant doit toujours être établie d'après le poids et non d'après l'âge.

Le médicament sera administré à doses moindres ou même supprimé au premier signe d'intolérance : vomissements, diarrhée, albuminurie etc.

Le lactate de mercure en solution au millième, très recommandé par le professeur Gaucher, sera prescrit aux mêmes doses que la solution de sublimé au millième ou à des doses supérieures d'un tiers. En employant cette préparation, le traitement mercuriel est moins intensif ; pour avoir une solution de lactate ayant la même teneur en mercure que la liqueur de Van Swieten, on devrait mettre, non pas 1 gramme, mais 1 gr. 394 de lactate mercurique par litre de solution. En effet le bichlorure de mercure renferme 73,8 de mercure pour 100 de sel, tandis que le lactate n'en renferme que 52,91. Même à ce titre, la solution a encore une saveur beaucoup moins prononcée que la liqueur de Van Swieten.

En pratique, il vaut mieux s'en tenir à la « *solution Gaucher* » à 1 p. 1000, en se rappelant que XX gouttes de la solution de sublimé à 1 p. 1000 correspondent à XXX gouttes de la solution

Gaucher, la première renfermant environ un tiers de mercure en plus que la seconde.

L'une ou l'autre de ces solutions sera administrée tous les jours pendant un laps de temps variable. En présence d'accidents à combattre, la médication, sera continuée pendant deux ou trois mois avec un repos de huit jours toutes les trois semaines.

La poudre grise, mercurium cum creta, contient 33 p. 100 de mercure et 67 p. 100 de craie. M. Variot prescrit cette poudre de la façon suivante :

Mercurium cum creta	0 gr. 02 à 0 gr. 03
Lactose	0 gr. 03

Un paquet par jour dans un peu de lait pour un enfant de 1 à 6 mois ; recommencer après huit jours de repos ; les Anglais prescrivent 5 à 6 centigrammes de mercurium cum creta chez des enfants de 6 mois à 1 an.

Cette médication très active ne provoque pas de troubles intestinaux. Elle montre à quel point le nourrisson est tolérant pour le mercure, puisque 1 centigramme de poudre grise renferme 3 milligrammes de mercure.

Un nourrisson qui prend 3 centigrammes de poudre grise absorbe donc 9 milligrammes de mercure. Pour avoir cette même dose de mercure en employant le sublimé, il faudrait en donner à l'enfant plus de 1 centigramme, c'est-à dire plus de 10 centimètres cubes de la solution au millième. Sans atteindre ces doses, — car le sublimé est nocif pour le tube digestif — on peut donc dépasser la dose considérée comme dose maxima et fixée ordinairement à 1 milligramme de sublimé, soit 1 centimètre cube de la solution au millième par kilogramme et par jour. Il ne faut jamais oublier que le traitement doit être énergique chez le nourrisson qui ne peut résister longtemps à l'infection syphilitique.

Concetti est très partisan du *calomel* et en prescrit 1 à 2 centigrammes deux fois par jour, pendant un à deux mois de suite,de temps à autre jusqu'à l'âge de 2 ans, ce qui correspond à 8 ou 16 milligrammes de mercure par jour.

Heubner recommande le *protoiodure de mercure* à la dose de 1 centigramme deux fois par jour.

γ) *L'injection hypodermique* est un excellent moyen de traitement intensif de l'hérédo-syphilis du nourrisson. Par ce procédé on doit aussi employer des doses très supérieures à celles administrées ordinairement chez l'adulte. Chez un adulte de 70 kilogrammes, on injecte par jour 2 centigrammes de benzoate de mercure, 2 à 4 centigrammes de biiodure, c'est-à-dire par kilogramme d'individu environ un tiers de milligramme de sel. La tolérance spéciale du nourrisson pour le mercure permet d'élever chez lui la dose quotidienne jusqu'à un demi ou deux tiers de milligramme par kilogramme et même jusqu'à 1 milligramme dans les cas graves.

Si l'on emploie la *solution aqueuse de biiodure de mercure* précédemment indiquée qui contient 5 milligrammes de biiodure par centimètre cube, on pourra injecter par jour un à nouveau-né de 3 kilogrammes, 6 à 8 divisions de la seringue de Pravaz (à 20 divisions), 4 divisions correspondant à 1 milligramme de biiodure.

La *solution de benzoate* de Hg indiquée pour le nourrisson est au même titre de 5 milligrammes par centimètre cube ; les doses injectées seront donc équivalentes, les deux sels ayant une teneur en mercure à peu près semblable (100 gr. de benzoate renferment 45,25 de mercure et 100 grammes de biiodure en renferment 44,05). On pratiquera une première série de dix à quinze injections, puis après un repos d'une quinzaine on reprend une nouvelle série de dix injections, etc.

Les *injections d'huile grise* à 40 p. 100 sont parfaitement supportées chez le nouveau-né à condition qu'elles soient bien faites.

Le gros avantage des préparations insolubles est de n'exiger qu'une injection par semaine ou toutes les deux semaines et de permettre de traiter par cette méthode très efficace des enfants qui ne peuvent être amenés au médecin plus souvent.

L'huile grise semble avoir une action plus durable et plus

protectrice que les sels solubles; d'après les expériences de Lévy-Bing et Schwab. La dose moyenne à injecter chez des enfants âgés de 15 jours est de 1 centigramme de mercure par semaine.

A partir de 2 mois jusqu'à 2 ans, on peut injecter 2 à 3 centigrammes de mercure par semaine ; de 2 à 5 ans, on peut porter cette dose de 2 à 5 centigrammes.

Chez les hérédo syphilitiques, on fera des séries de six injections d'huile grise, séparées par des intervalles de repos de deux mois et on réalisera de la sorte le traitement intermittent chronique pendant les trois ou quatre premières années.

Lévy-Bing et Schwab ont tiré de leur étude la conclusion suivante :

« En présence d'un nouveau-né atteint de syphilis congénitale, nous conseillons de commencer le traitement spécifique par une série de dix à quinze injections de biiodure en solution aqueuse, sel facile à manier et bien toléré par des tissus encore fragiles. Puis après quelques jours de repos on continuera le traitement par les injections d'huile grise, qui sont également bien supportées à condition d'être faites suivant une technique rigoureuse. »

III. Traitement mixte. — *L'iodure de potassium* est un médicament accessoire dans le traitement de la syphilis, il ne remplace pas le mercure mais c'est un adjuvant qu'il peut être utile d'employer même chez les tout petits. Le traitement mixte sera indiqué contre les accidents secondaires si ces accidents sont prolifératifs ou ulcéreux (papules ou plaques muqueuses hypertrophiques, rupia, syphilides ulcéreuses, etc.), soit et surtout contre les accidents tertiaires qui sont ordinairement prolifératifs et ulcéreux (gommes, syphilides tuberculeuses, syphilis osseuse ou viscérale, etc.). Le professeur Fournier considère en outre qu'il n'est pas dépourvu d'action contre les accidents parasyphilitiques.

L'iodure sera supprimé s'il détermine des accidents d'intolérance répétés (coryza, œdème de la face, trachéite, éruptions iodiques).

Au reste, il est généralement fort bien supporté chez les nour-

rissons. On emploie le plus habituellement la *solution aqueuse à 20 p. 300.*

Comme traitement de fond et dose minima, on pourra prescrire en moyenne par jour 2 centigrammes d'iodure par kilogramme.

Ce traitement sera donné pendant 15 à 20 jours par mois. En présence d'accidents sérieux, on pourra doubler la dose indiquée momentanément, puis on supprimera l'iodure pour revenir au traitement exclusivement mercuriel.

Le sirop de Gibert est une forme de traitement habituellement employée chez les enfants au-dessus de 2 ans, à la dose de 2 grammes par année. Cette préparation est fort bien supportée par le nourrisson, et dès l'âge de 3 ou 4 mois, on peut en administrer 20 à 40 gouttes par jour, on augmentera ou on diminuera cette dose suivant la marche des accidents.

En cas d'intolérance pour l'iodure de potassium, Epstein emploie l'iodure de sodium, Baginsky le sirop d'iodure de fer ou les injections d'iodipine, d'autres, les injections d'huile iodée.

IV. Durée du traitement suivant la nature des accidents syphilitiques et la forme médicamenteuse employée. — D'après les syphiligraphes et Fournier en particulier, la syphilis acquise est en général éteinte après un traitement sérieux de quatre années et les accidents du tertiarisme deviennent exceptionnels. Il faudra donc au nouveau-né hérédosyphilitique un traitement au moins aussi prolongé. M. Gaucher conseille de l'appliquer de la façon suivante :

La première année,	7	cures	mercurielles	de 20	à 30	jours ;
La deuxième	» 5	»	»	»	»	
La troisième	» 4	»	»	»	»	
La quatrième	» 2	»	»	»	»	

Si l hérédosyphilis a débuté par des accidents secondaires, on conseillera les cures répétées analogues à celles préconisées dans la syphilis acquise.

Si la syphilis s'est manifestée dès le début par des accidents

tertiaires, localisés, on soignera tout d'abord ces accidents d'une façon intensive, puis, après leur disparition, on prescrira des cures plus espacées qui seront suffisantes pour empêcher l'apparition de nouveaux accidents.

S'il existe des malformations osseuses ou des accidents de parasyphilis héréditaire, on prescrira un traitement mixte intensif au début, mais surtout prolongé, pour essayer de remédier à ces accidents tardifs ; on réussira quelquefois à les enrayer.

La durée du traitement varie avec la nature des accidents syphilitiques et la forme médicamenteuse employée. *S'agit-il d'une hérédosyphilis se manifestant uniquement par des accidents secondaires*, on ordonnera le traitement mercuriel intensif jusqu'à disparition des accidents et on choisira soit des séries de 20 frictions séparées par 8 jours de repos, soit des séries de 15 injections de biiodure séparées par 10 jours de repos.

En général, les accidents disparaissent après 5 à 8 semaines.

Après disparition des accidents, on prescrit le traitement mercuriel de fond pour éviter le retour des accidents ; il consistera en une série de 20 frictions, ou de 15 injections de biiodure, ou de 6 injections d'huile grise tous les deux mois

On pourra remplacer ces méthodes par l'ingestion de poudre grise qui sera donnée pendant 15 jours par mois.

La deuxième année, le même traitement sera appliqué tous les trois mois.

La troisième et la quatrième année, les cures seront encore plus espacées.

Il est rare que le traitement mixte soit nécessaire dans les formes qui se manifestent seulement par des accidents secondaires, à moins de constater, ce qui est exceptionnel dans l'hérédosyphilis secondaire, des accidents ulcéreux ou infiltrés.

Après la deuxième année, beaucoup de médecins préfèrent au traitement mercuriel le traitement mixte et administrent aux enfants le sirop de Gibert aux doses prescrites.

Si l'on constate chez le nourrisson des accidents tertiaires, il faudra prescrire pendant deux mois *le traitement mixte* intensif

avec intervalles de repos comme dans le traitement mercuriel pur, puis on reprendra le traitement mercuriel seul suivant le mode indiqué pour le cas précédent. Dans le courant de cette première année on fera deux ou trois petites cures iodurées à faibles doses.

La cure des trois années suivantes sera la même que dans le cas précédent.

V. Traitement des principaux accidents locaux de la syphilis héréditaire du nourrisson. — Au traitement général mercuriel, il faut adjoindre pour les accidents locaux un traitement spécial dont la base est souvent encore le mercure.

Les *syphilides cutanées* seront après nettoyage soigneux enduites de pommade au calomel à 1/30 et pansées.

Si les accidents cutanés sont *localisés* et *peu profonds*, on pourra recommander, deux ou trois fois par semaine, les bains de sublimé de dix minutes de durée qu'on interrompra au moindre signe d'intoxication.

La peau sera tenue très proprement et tous les points irrités seront largement saupoudrés de talc ou d'oxyde de zinc.

Les *plaques muqueuses* seront cautérisées au crayon de nitrate d'argent ou au pinceau imbibé d'une solution de nitrate d'argent à 1 ou 2 p. 100, ou d'eau oxygénée pure (Emery), ou d'une solution de sublimé à 0,50 à 1 p. 1000 (Baginsky).

Les condylomes de l'anus ou les plaques hypertrophiques cutanées seront cautérisées au crayon de nitrate d'argent puis enduits de pommade au calomel.

Le *coryza* est extrêmement fréquent chez l'hérédosyphilitique ; on fera des nettoyages répétés des narines avec de petits tampons effilés d'ouate hydrophile imbibés d'eau boriquée ou d'huile de vaseline boriquée à 1 p. 20 ou mentholée à 0 gr.50 p. 100. On mettra dans les narines un peu de pommade au calomel.

M. Comby recommande en même temps que les frictions, chez tout hérédosyphilitique, l'application dans les narines matin et soir d'un peu de pommade au calomel à 1 p. 10.

S'il existe des *gommes* elles seront protégées par un pansement

ouaté et on fera à leur niveau tous les jours une application d'onguent mercuriel ou bien encore on les recouvrira d'emplâtre de Vigo. Si elles se ramollissent on évitera de les ouvrir, elles seront protégées par un pansement ouaté. Si elles menacent de s'ulcérer, on les videra par ponction au bistouri ou au trocart et on les pansera à la pommade au calomel.

Les *périostites* seront traitées par les compresses chaudes, les bains, les applications de pommade mercurielle ou d'emplâtre de Vigo.

En présence d'une *kératite interstitielle,* le traitement intensif par injections mercurielles est très urgent. De plus plusieurs fois par jour, on pratiquera des instillations d'atropine, afin de dilater l'iris au maximum et de permettre la vision grâce à l'intégrité habituelle des bords de la cornée.

Au reste tous ces traitements locaux seront au second plan et deviendront rapidement inutiles si la syphilis est bien traitée.

Le traitement général et le traitement local ne seront véritablement efficaces que si l'enfant est l'objet de soins de propreté rigoureux, s'il vit dans un milieu non infecté, s'il est nourri au sein et si son alimentation est bien réglée.

Le mercure est le médicament indispensable. Son action est curatrice et préventive ; l'iodure est un médicament de second ordre, destiné à compléter le traitement spécifique dans quelques cas déterminés ; il ne peut pas remplacer le mercure.

Le nourrisson supporte fort bien le traitement mercuriel ; pour obtenir un bon résultat, pour éteindre la syphilis, il ne faut pas craindre d'administrer des doses élevées, beaucoup plus élevées que celles qu'on a l'habitude de prescrire.

Le traitement mercuriel pour être efficace, doit être administré suivant des règles précises. La surveillance attentive et prolongée d'un médecin est donc de toute nécessité soit par les consultations de nourrissons, soit par les visites à domicile.

Dans ces conditions on aura toutes chances de voir disparaître les accidents hérédosyphilitiques et si le traitement est suffisamment prolongé, on en évitera le retour.

Sur une cause singulière de rétention d'urine chez l'enfant. Oxalurie par ingestion d'oseille,

par le professeur Carrière (de Lille).

La clinique et l'observation minutieuse des malades, offrent chaque jour des surprises. Je vais en rapporter deux exemples bien curieux observés à quelques années d'intervalle.

Le 6 septembre 1908, on m'amène une enfant de 6 ans qui, me dit-on, présente des troubles de la miction. Depuis 8 jours, elle n'urine qu'avec une extrême difficulté. L'enfant éprouve le besoin d'uriner, demande, fait des efforts pour le satisfaire, mais il faut attendre 15, 20, 25 minutes avant d'avoir un résultat. La veille même, *elle n'avait pas pu uriner de la journée et on avait dû la sonder* pour obtenir en une fois 800 centimètres cubes d'urine.

Aussitôt, bien qu'elle n'ait pas uriné depuis son lever, je prie l'enfant de le faire. Elle a besoin, elle fait effort, mais nous attendons exactement 28 minutes avant d'obtenir 250 centimètres cubes d'urine. Mon attention se porte immédiatement sur l'urèthre et je ne note ni vulvovaginite, ni uréthrite, ni aucune malformation.

Le cathétérisme est négatif, mais me permet, aussitôt la miction, de retirer encore 150 centimètres cubes d'urine. *La vessie se vide donc incomplètement.* Pas d'hyperesthésie vésicale, la distension est bien supportée, pas d'intolérance. Pas de calcul. Le toucher rectal est négatif.

L'examen du système nerveux est absolument négatif et permet d'éliminer toute idée de rétention d'urine symptomatique d'une lésion médullaire, radiculaire ou cérébrale. J'élimine de ce fait l'hypothèse d'une pachyméningite pottique qui souvent se révèle par des troubles de rétention d'urine (j'en ai eu quatre observations bien frappantes). L'enfant a une belle apparence normale, l'examen de tous les organes reste négatif ou ne révèle absolument rien de pathologique. A quoi donc attribuer ces troubles urinaires ?

En l'absence de toute lésion apparente de l'appareil urinaire, mon

attention se porta sur l'urine. J'en pratiquai une analyse et constatai les résultats suivants :

Urines conservées au frais avec addition de thymol.

Quantité d'urines en 24 heures. . .	350 centimètres cubes
Couleur	ambrée.
Aspect.	un peu trouble
Dépôt	floconneux
Densité	1030
Réaction.	franchement acide
Acidité en HCl	4 gr. 55

Voilà donc un premier résultat qui me frappa. Au lieu de 1,10-1,20 acidité habituelle de l'urine d'un enfant de cet âge, j'avais une acidité quadruple. A quoi tenait cette hyperacidité ?

A l'acide urique ? Non, car un dosage me permet de trouver un chiffre normal : 0 gr. 45. A l'acide hippurique ? Dosé par la méthode de Pates, il y en avait un peu plus que la normale : 0 gr. 98 au lieu de 0 gr. 60.

Les acides gras et aromatiques peuvent aussi faire varier le taux de l'acidité urinaire. Il convenait donc de chercher de ce côté.

Or l'acétone (dosé par le procédé d'Argenson) était en quantité normale. L'acide acétylacétique était absent comme l'acide oxybutyrique.

Enfin une modification du taux du phosphate monosodique pouvait produire cette hyperacidité ; or le dosage me donnait un chiffre absolument normal.

Il ne me restait plus qu'une dernière éventualité, l'exagération du taux de l'acide oxalique : l'oxalurie. Au microscope le dépôt renfermait des quantités considérables de cristaux d'oxalate de chaux très caractéristiques, insolubles dans l'eau et l'acide acétique, solubles dans HCl.

Le procédé de Salkowski nous permit et d'avoir un dépôt très abondant de ces mêmes cristaux. J'en pratiquai donc le dosage : 1° par la méthode d'Autenrieth et Barth, 2° par la méthode de Salkowski et j'obtins le chiffre de 0 gr. 10, quantité énorme, car

il n'est à l'état normal que de 0 gr. 02 en moyenne. Quelle en était l'origine ?

L'oxalurie est, dit Gérard, un signe d'oxydation incomplète des aliments azotés ou d'une diminution dans l'oxydation des hydrates de carbone, or l'analyse de l'urine ne confirmait pas cette hypothèse.

L'enfant n'était ni arthritique, ni diabétique, ni obèse. Il ne présentait aucun trouble fonctionnel gastrique et l'on sait que souvent l'hypochlorhydrie et l'anachlorhydrie s'accompagnent d'oxalurie.

Il ne présentait ni affection pulmonaire ou cardiaque, ni anémie (l'examen du sang fut pratiqué), ni insuffisance hépatique.

Donc il ne s'agissait pas d'une oxalurie symptomatique, pathologique. Mais à côté de ces oxaluries pathologiques, il y a des oxaluries médicamenteuses à la suite d'ingestion de rhubarbe, gentiane, cocaïne, bicarbonate de soude Or le sujet ne prenait aucun de ces médicaments. Il y a enfin des oxaluries physiologiques qui succèdent à l'ingestion d'asperges,de haricots verts, épinards, cacao, thé, oseille. Or ici une enquête attentive me permit d'apprendre que l'enfant qui était à ce moment chez une de ses tantes, à la campagne, vivait au jardin et mangeait toute la journée des feuilles d'oseille.

Je portai donc le diagnostic de troubles de la miction (rétention). consécutifs à l'oxalurie produite par l'ingestion de quantités exagérées d'oseille.

L'enfant repris par ses parents, mis au régime lacté, surveillé, guérit en 48 heures et l'analyse des urines pratiquée quatre jours après mon premier examen, me permettait d'observer la disparition de l'oxalurie.

Ce cas m'en rappelle un autre observé il y a quatre ans avec un de mes confrères de Calais.

Je suis appelé d'urgence en consultation auprès d'un enfant de 5 ans, très bien portant jusqu'alors, et qui depuis 32 heures n'urine pas. On est obligé de le sonder.

L'examen somatique fut absolument négatif. L'analyse des urines révéla les particularités suivantes.

Quantité	510 centimètres cubes
Coloration	ambrée
Dépôt	très abondant, incrustation de vase.
Densité	1029
Acidité en HCl	3,85
Acides gras et aromatiques	néant
Phosphates	3 gr. 15
Acide urique	0 gr. 31
Acide hippurique	0,95

Dépôt très abondant de cristaux d'oxalate de chaux.

Dosage de l'acide oxalique 0,09

Après élimination des diverses causes d'oxalurie, nous apprîmes que l'enfant se bourrait d'oseille crue.

Le régime lacté absolu, la surveillance de l'enfant, le bicarbonate de soude à faible dose, eurent raison en 24 heures de ces troubles urinaires et l'analyse des urines faite 54 heures après permit de constater la disparition de l'oxalurie.

Conclusions. — 1° Chez l'enfant, des troubles dysuriques et même la rétention d'urine peuvent être la conséquence d'oxalurie consécutive à l'ingestion d'oseille crue que les enfants aiment beaucoup pour la plupart.

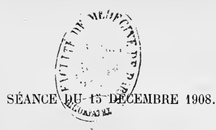
2° Cette oxalurie s'accompagne d'une augmentation du taux de l'acide hippurique sans autre modification du taux des autres principes urinaires.

3° La suppression de la cause, le régime lacté absolu, le bicarbonate de soude à petites doses, viennent rapidement à bout de ces troubles urinaires.

ELECTION

M. WEILL-HALLÉ est élu membre titulaire de la Société.

La prochaine séance aura lieu le mardi 15 décembre à 4 h. 1/2 à l'hôpital des Enfants-Malades.



SÉANCE DU 15 DÉCEMBRE 1908.

Présidence de M. Villemin.

Sommaire. — A propos de l'administration et de la posologie du mercure chez le nourrisson : M. Henri Gillet, M. Charles Leroux. — MM. Méry et Parturier. Présentation d'une enfant atteinte de rétrécissement mitral pur. *Discussion* ; MM. Marfan, Méry, Marfan, Richardière, Comby. — MM. Méry, Guillemot et Arrivé. Vomissements incoercibles chez un nourrisson, inanition, aérophagie, spasme de l'œsophage. *Discussion* : MM. Lesage, Marfan, Lesage, Marfan. — MM. Guinon et L.-G. Simon. Mort subite, par hypertrophie du thymus, d'une enfant de huit mois. *Discussion* : MM. Marfan, Hutinel. — MM. Guinon et Beauvy. Abcès du poumon chez un nouveau-né syphilitique, atteint d'infection ombilicale. — M. Debré. Méningite cérébrospinale ayant duré onze mois avec rechutes. Guérison. — M. Nobécourt. Emploi du sphygmo-signal de Vaquez pour l'étude de la pression artérielle chez l'enfant. — MM. Lereboullet et Marcorelles. Œdème et anasarque chez le nourrisson. — M. Hutinel. Projet de Congrès international de Pédiatrie. — M. Villemin. Remerciements à M. Guinon, secrétaire général.

Correspondance.

Elections.

Mode d'administration et posologie du mercure chez le nourrisson.

Discussion du rapport de M. Lesné (1).

M. H. Gillet. — Au rapport si bien documenté de M. Lesné je ne prétends faire qu'une petite annotation. Il a eu raison de ne pas passer sous silence, au contraire de la plupart des traités, le traitement par l'emplâtre au calomel de Quinquaud ; mais il n'est pas absolument exact de dire qu'il ait été abandonné. Il n'a pas été essayé, voilà tout. Il n'est pas connu. Or ce traitement pos-

(1) *Bulletin* de novembre 1908, p. 314.

sède de nombreux avantages et mérite de rester dans la pratique.

Voici 18 ans, tant au dispensaire pour enfants malades du 2e arrondissement qu'au dehors, que je continue avec pleine satisfaction à traiter les petits syphilitiques par la *méthode externe de l'emplâtre au calomel*, inaugurée à l'hôpital St-Louis par un homme d'un haut savoir, notre très regretté maître Ch. Quinquaud (1) et que nous n'avons fait qu'appliquer chez l'enfant (2).

Quinquaud a prouvé l'efficacité du traitement par la clinique ; les malades guérissaient de leurs manifestations syphilitiques dans les délais habituels. Il a démontré la bonne absorption du mercure par la chimie ; l'électrolyseur à feuilles d'or décelait ce mercure dans les urines.

L'emplâtre employé a la composition suivante :

Emplâtre diachylon des hôpitaux	3.000 parties
Calomel à la vapeur.	1.000 —
Huile de ricin.	300 —

Etendre sur des bandes de toile habituelles ; chaque décimètre carré obtenu doit contenir environ 1 gr. 20 de calomel.

La cure complète de la syphilis comporte la simple application sur la peau d'un morceau de cet emplâtre au calomel, laissé 8 jours en place puis renouvelé sur une autre région, par exemple hypochondre gauche, hypochondre droit et ainsi de suite aussi longtemps qu'il est nécessaire.

Chez l'adulte les carrés d'emplâtre peuvent ne pas dépasser 10 centimètres sur 12 pour l'homme et 8 sur 10 pour la femme, il n'y a pas d'inconvénient à les élargir si besoin est.

Chez l'enfant, *point très important*, qu'enseigne la pratique, il est nécessaire d'appliquer des surfaces d'emplâtre absolument plus étendues que chez l'adulte, soit des bandes de 10 centimètres

(1) Ch. Quinquaud, *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1890.

(2) H. Gillet, Traitement de la syphilis de l'enfant par l'emplâtre au calomel de Quinquaud. *Annales de la Policlinique de Paris*, mars 1894. — Cure de Quinquaud (emplâtre au calomel à demeure) dans la syphilis de l'enfant. *Compte rendu du XIIIe Congrès internat. de méd.*, Paris, 1900. T. Section de la médecine de l'enfance, p. 542.

sur 15, de 15 centimètres sur 20 et même de 15 centimètres sur 30 ; en somme une bonne demi-ceinture, et cela chez les nourrissons.

On fait l'application 8 jours en arrière, 8 jours en avant de l'abdomen, etc.

Le traitement complet ne comprend rien autre chose. S'il fleurit quelques syphilides externes exulcérées, on peut les coiffer d'un petit carré supplémentaire ; mais en somme tout se fait par la peau.

On peut aussi appliquer un emplâtre à la mère qui allaite ; ce serait insuffisant si son enfant est malade ; s'il paraît sain, c'est à recommander.

Les résultats fournis par ce traitement d'une pratique vraiment simple n'envient rien aux autres méthodes même actuelles.

Que peut-on lui reprocher ? Comme à tous les traitements externes, bains, frictions, inhalations, l'ignorance de la quantité mathématique de médicament absorbé.

Cette quantité mathématique ne peut s'affirmer que pour les injections de sels solubles et surtout pour les injections intraveineuses.

Par les injections de sels insolubles nous déposons bien une quantité connue de préparation mercurielle dans les muscles, mais nous n'avons qu'une présomption sur la plus ou moins grande rapidité de leur mobilisation.

Dans certaines circonstances l'absorption s'active au point de faire surgir des accidents. Il y a des morts de ce chef.

Au contraire en cas d'alerte, ce qui ne s'est pas encore présenté dans ma pratique avec l'emplâtre au calomel, on peut immédiatement enlever le médicament, il ne reste que la petite quantité que les acides sudoraux ont solubilisée sous forme de sublimé dans l'intimité de la peau.

Le contact prolongé de l'emplâtre avec la peau de l'enfant se supporte bien, à peine une légère macération de l'épiderme, utile du reste à l'absorption. Une fois en 18 ans de pratique est sur-

venue une dermite localisée avec phlycténisation, qui ne nécessita qu'une suspension minime du traitement.

L'emplâtre supporte bien les bains, à moins qu'on ne les prolonge trop. Du reste, certaines formules d'emplâtre caoutchouté obvieraient à cet inconvénient.

On choisira pour les grands bains le moment où l'on change l'emplâtre.

On peut reprocher à la toile emplastique de se salir ; mais quelques précautions, la superposition d'une bande, d'une petite épaisseur d'ouate, y pareront.

En somme, la cure de Quinquaud assure à peu de frais par une méthode très simple le traitement régulier, permanent de la syphilis de l'enfant. On s'étonne qu'elle ne se soit pas plus vulgarisée.

A plus forte raison, l'emplâtre trouve son emploi dans les traitements locaux de localisation syphilitique, dermopathies, arthropathies, etc.

M. Ch. Leroux. — Après le rapport si complet de M. Lesné, il reste peu à glaner ; je désire néanmoins m'expliquer sur quelques points de pratique relatifs aux injections mercurielles que nous utilisons depuis plusieurs années au Dispensaire Furtado-Heine. Nous avons surtout employé le benzoate et le biiodure de mercure, et aussi l'huile grise.

Ce problème de posologie consisterait à fixer la dose minima thérapeutique et la dose maxima toxique, suivant l'âge et l'état de l'enfant.

Or ces données du problème sont difficiles à établir, car il y a plusieurs inconnues. Nous ne savons pas exactement si l'intensité de l'action thérapeutique dépend de la proportion du mercure contenu dans les différents sels ou de leur degré variable d'utilisation dans les tissus. Nous savons bien la dose de mercure injectée, mais nous ne savons au juste la quantité absorbée. Nous savons bien que le mercure s'absorbe vite et s'élimine lentement, bien au delà de la durée du traitement ; nous savons aussi que si

de nouveaux apports sont faits trop rapidement l'intolérance se produit ; mais nous ne savons pas à quelles doses exactes.

Il y a, en effet, entre les nourrissons des différences réactionnelles très notables qui tiennent :

A la susceptibilité individuelle ;

A l'état viscéral ;

A la virulence différente de la syphilis qui exige pour céder plus ou moins de mercure. De sorte qu'il est indispensable d'établir une marge assez étendue entre la dose minima et la dose maxima. Il y a également lieu de tenir compte de la rapidité intensive plus ou moins grande du traitement. Il y a enfin deux écueils à éviter : l'insuffisance thérapeutique des petites doses même prolongées, et l'intolérance des hautes doses trop rapprochées, surtout chez les cachectiques très infectés qui eux principalement auraient besoin d'un traitement intensif. Je ne veux pour preuve de ces deux écueils que les deux faits suivants :

Voici deux hérédo-syphilitiques de 3 mois et demi, à peu près de même poids ; le premier, né d'une mère syphilisée dix-huit mois avant sa naissance, atteint de débilité et de coryza chronique. Il est injecté de biiodure à doses fractionnées pendant trois mois ; il reçoit 95 milligrammes de biiodure avec une tolérance parfaite. Ce qui ne l'empêche pas de présenter un mois après la suspension du traitement, des plaques muqueuses de l'anus. Donc tolérance, mais insuffisance de saturation, puisque la syphilis évolue quand même.

Voici le second, également âgé de 3 mois et demi, mais plus cachectique sans lésions viscérales apparentes, chez qui on pousse plus activement le traitement, et cela intentionnellement du reste : injections de 5 milligrammes de benzoate à deux jours de distance, puis de 7 milligrammes tous les deux jours; à la troisième injection (à cette dernière dose) intolérance, perte d'appétit, diarrhée, perte de poids de 250 grammes en huit jours. On suspend les injections et en quelques jours, le poids est regagné. On reprend les faibles doses, très insuffisantes, puisque les syphilides n'ont pas encore disparu après deux mois de traitement. Chez ce

dernier en somme, insuffisance thérapeutique des petites doses, intolérance dès qu'on les élève.

Malgré ces difficultés, on peut dire que pratiquement les nourrissons supportent bien les injections mercurielles.

Pour les sels solubles, il nous semble qu'il y aurait avantage à calculer en mercure métallique les doses à injecter. Nous savons, à peu de différences près suivant les analyses, la proportion de mercure que renferment les principaux composés les plus usités. Il serait donc préférable de doser les solutions d'après la teneur en mercure, en les ramenant toutes à 1 centigramme de mercure métallique par centimètre cube. On aurait alors à dissoudre par centimètre cube :

2 centigr. 20 de benzoate de mercure ;

2 centigr. 27 de biiodure de mercure ;

1 centigr. 35 de sublimé.

Ainsi de suite pour les autres sels solubles. Une division de la seringue de Pravaz, à 20 divisions, correspondrait exactement à un demi-milligramme de mercure métallique.

En m'appuyant sur les doses minima et maxima employées dans nos observations, voici la posologie à laquelle je me suis arrêté pour la première année :

Posologie en mercure métallique des sels solubles.

1° Pour le nouveau-né, pendant le premier mois : un demi-milligramme de mercure par dose ; 7 à 10 milligrammes pour la dose totale de 15 à 20 injections pour tout le premier mois ; soit en benzoate, par exemple, 15 à 22 milligrammes de benzoate de mercure.

2° Pendant le deuxième mois : 1 milligramme de mercure par dose ; 10 à 15 milligrammes pour la dose totale du mois, en 10 à 15 injections.

3° Pendant les troisième et quatrième mois : 1 à 2 milligrammes de mercure par dose ; dose totale : 15 à 20 milligrammes pour un mois en série de 10 injections.

4° Du cinquième au douzième mois, suivant l'âge : 2 à 3 milli-

grammes par dose ; dose totale : 15 à 25 milligrammes pour un mois, en série de 8 à 10 injections.

Ces injections seront pratiquées tous les 3, tous les 2, tous les jours ; on pourra rapprocher ou écarter les injections pour intensifier ou non le traitement, en ayant soin de se rappeler :

1° Qu'il est indispensable de forcer progressivement le traitement pour obtenir, suivant la tolérance, le maximum d'effet dans le moins de temps possible ;

2° Que les doses croissantes et rapprochées sont plus actives que les faibles doses écartées, même longtemps prolongées ;

3° Qu'enfin les doses maxima ne doivent être atteintes qu'avec précaution ; elles sont réservées aux cas graves et ne doivent être utilisées que passagèrement, que pour une série d'injections. En continuant les doses maxima on observerait des cas d'intolérance.

Pour la première année, on pratiquera ainsi de 6 à 8 séries d'injections, séparées par des temps de repos variables suivant la gravité de la syphilis et la tolérance de l'enfant. Pour la seconde année et les années suivantes, on injectera des doses de 2 à 3 milligrammes, soit une dose totale pour le mois de 20 à 30 milligrammes, en 10 injections.

Pour l'*huile grise*, avec la nouvelle formule aujourd'hui officinale, contenant 40 centigrammes de mercure métallique par centimètre cube, la seringue de Barthélemy doit être modifiée. Il y aurait avantage à se servir, comme le proposent MM. Emery et Chatin, d'une seringue à corps de pompe très effilé, graduée à 10 divisions et contenant un quart de centimètre cube, soit 10 centigrammes de mercure métallique. Chaque division correspond à 1 centigramme de mercure métallique.

Nous suivons la méthode indiquée par MM. Lévy-Bing et Schwab, je n'insiste pas ; mais si la tolérance des nourrissons pour l'huile grise est remarquable, la tolérance des tissus l'est moins. L'injection est plus douloureuse que celle des sels solubles et laisse plus facilement un noyau d'induration sensible, quelquefois même un peu d'empâtement. Nous préférons donc, au moins pendant

les premiers mois, les injections de sels solubles aux injections d'huile grise. Pour les premières l'action est plus facile à intensifier ou à modérer, elles sont actives si on monte suffisamment les doses; la surveillance en est simple et si le moindre symptôme d'intolérance apparaît, il est aisé d'en suspendre l'emploi sans craindre la continuation quand même de l'intoxication. Nous réservons les injections d'huile grise pour les cas graves, pour les nourrissons qu'on ne peut apporter plusieurs fois par semaine, et *particulièrement* pour le traitement de fond à partir de la seconde année.

Relativement à la *méthode* de traitement, nous sommes tous à peu près d'accord, il faut instituer d'abord le traitement de début et ensuite le traitement de fond.

Pour notre compte nous prolongeons le traitement de début pendant deux et trois mois, même si le nourrisson paraît blanchi des premiers accidents, car nos premières observations, péchant par un excès de prudence, nous ont démontré que les traitements trop faibles comme posologie et trop courts comme durée permettaient les retours offensifs. Tel le nourisson dont nous parlions tout à l'heure et qui a reçu 220 milligrammes de benzoate de mercure en plusieurs séries pendant la première année, beaucoup moins pendant la seconde et qui, à 28 mois, nous est revenu avec une plaque muqueuse hypertrophique de la langue. Aussi ne faut il pas craindre d'intensifier le traitement pendant la première et même la seconde année.

Mais après, pour le traitement de fond, quelle doit être son intensité ? Combien de temps, combien d'années doit durer ce traitement? C'est ici que les données sont purement empiriques et varient avec les auteurs.

Les syphiligraphes et M. Lesné avec eux nous disent : il faut prolonger le traitement 4 ans.

Pourquoi pas 5 ou 6 ?

M. Fournier n'a-t il pas demandé de faire des cures supplémentaires au delà de la 4e année ? Et aussi pourquoi 5 cures dans la deuxième année, 4 dans la troisième, 2 dans la qua-

trième ? Le dosage est plus symétrique que scientifique, car nous ne savons pas si les faibles doses des troisième et quatrième années sont réellement efficaces.

En somme au delà de la première année quand l'hérédo-syphilitique est blanchi, nous n'avons d'autre guide que les probabilités cliniques.

Ce que nous savons bien par contre, c'est la nécessité d'intensifier le traitement de début et de prolonger le traitement de fond plus qu'on ne le faisait autrefois.

Pour mon compte, je crois qu'il y a avantage, chez l'enfant comme chez l'adulte, à prolonger le traitement, même en l'absence d'accidents, bien au delà de la quatrième année.

Je sais bien que pour la clientèle des dispensaires et même des hôpitaux, ce traitement de fond est difficile à poursuivre pendant plusieurs années ; les nourrissons une fois blanchis nous échappent souvent.

Pour parer à ce danger des cures incomplètes, autant qu'il est en notre pouvoir, nous convoquons de temps en temps nos petits malades. Or, les dispensaires sont particulièrement bien placés pour instituer ce traitement prolongé, en organisant comme nous l'avons fait un service qui fonctionne trois fois par semaine pour le traitement de la syphilis par les injections, plus sûr et plus efficace que le traitement à domicile. C'est le seul moyen de lutter contre la terrible mortalité qui pèse si lourdement sur les hérédo-syphilitiques pendant les premières années.

Un cas de rétrécissement mitral pur chez une fillette de 12 ans,

par MM. H. Méry et Parturier.

Le rétrécissement mitral pur est exceptionnel dans l'enfance ; Duroziez dit ne pas l'avoir vu au-dessous de 15 ans ; cependant Weill, dans son article sur les affections du cœur du *Traité des maladies de l'enfance*, rapporte qu'il en a observé treize cas uniquement chez des filles.

En raison de la rareté assez grande de l'affection, nous avons cru intéressant de présenter à la Société l'enfant dont l'observation suit :

Obrervation. — Fillette de 12 ans et demi qui vient nous consulter à cause de sa maigreur, de sa faiblesse et de la facilité avec laquelle elle s'essouffle au moindre effort.

Le père est interné comme aliéné ; la mère est bien portante ; cependant,elle souffre depuis cinq ans d'asthme ; elle a eu sept enfants ; la petite malade est la sixième.

Cette enfant est née à terme mais a été longtemps chétive, difficile à élever, très maigre, paraissant beaucoup moins que son âge. Son développement fut très lent ; elle ne commença à marcher et à parler qu'à 3 ans.

Au point de vue des antécédents pathologiques, la mère ne signale qu'une fièvre de nature indéterminée pour laquelle l'enfant fut soignée à l'hôpital Saint-Joseph. Il n'y a jamais eu de crise rhumatismale.

C'est depuis un an surtout que l'enfant est plus fatiguée ; elle a commencé à pâlir et à maigrir beaucoup ; elle ne pouvait déjà marcher vite sans s'essouffler immédiatement. Elle fut placée à la campagne à cause de cet état, à Moret. Le médecin qui la surveilla s'inquiéta des bronchites fréquentes de l'enfant et parla de lésions du poumon gauche. Elle fut traitée à nouveau à l'hôpital Saint-Joseph où on s'occupa surtout de l'état de la poitrine. L'enfant habite les environs de Paris depuis l'été et sa santé générale paraît s'être améliorée depuis cet exode, mais la dyspnée d'effort paraît s'être plutôt accentuée.

A aucun moment, les médecins auxquels la mère avait cependant signalé les battements de cœur habituels n'avaient attaché d'importance à l'état du cœur et n'avaient probablement pas constaté de lésions évidentes.

Etat actuel. — Enfant de 12 ans, très maigre, se tenant mal, le dos voûté, présentant une scoliose marquée avec un peu de scapulæ alatæ ; plutôt de taille au-dessous de la moyenne.

L'inspection de la région précordiale démontre l'existence d'une

légère voussure ; les battements du cœur sont assez énergiques et facilement visibles sur plusieurs espaces intercostaux, dans le 5e et le 6e espaces et jusque sous la 7e côte ; ils se propagent également à la région épigastrique et ces battements forment à la région précordiale une sorte d'ondulation sans retrait manifeste de la pointe. Il semble exister un très léger frémissement à la palpation.

La percussion montre une augmentation très nette de la matité transversale du cœur ; le bord droit de cette matité atteint et dépasse presque le bord droit du sternum.

A l'auscultation, nous constatons lors notre premier examen un rythme à trois temps très net ; à la pointe, c'est surtout un roulement présystolique très manifeste qui domine. En se rapprochant de la base vers la région moyenne du cœur, on trouve un dédoublement net du second bruit sans que l'espace séparant les deux temps du second bruit soit très important.

Nous avons recherché si la pointe n'était pas fixée et s'il n'y avait pas de symptômes de symphyse cardiaque. A cet égard, l'examen fut négatif puisque nous avons constaté que la pointe du cœur se déplaçait d'environ 2 centimètres dans les diverses positions données à la petite malade.

Du côté de la poitrine, on trouve une respiration un peu dissemblable, plus rude à gauche. L'expiration est un peu prolongée, légèrement sifflante dans toute la poitrine sans que l'on constate au niveau du hile de signes nets d'adénopathie.

Le foie débordait, lors de notre premier examen, de deux travers de doigt environ. Lors du second examen, sous l'influence d'un traitement toni-cardiaque (strophantus), le foie ne déborde plus que de un demi-travers de doigt et est encore légèrement sensible.

Il n'y a rien à noter du côté des autres organes, sauf un peu d'otite chronique ancienne.

Le 10 décembre, nous revoyons l'enfant avec une assez forte bronchite ; des râles sibilants emplissent toute la poitrine et empêchent d'ausculter convenablement le cœur. Les battements du cœur sont d'ailleurs assez rapides en raison d'un léger état fébrile. Cette tachycardie a entraîné la disparition des signes nets d'auscultation du

rétrécissement mitral. Le fait a déjà été signalé par M. le professeur Weill, de Lyon.

Au moment où nous présentons l'enfant, cette bronchite est à peu près disparue et les signes d'auscultation du rétrécissement mitral recommencent à être assez nettement perceptibles, bien que moins évidents que lors de nos deux premiers examens, avant la bronchite.

En résumé, il s'agit d'un cas très net de rétrécissement mitral pur. Ce rétrécissement mitral pur est-il congénital ? Nous n'avons pas le droit de l'affirmer d'une façon absolue. La chose est possible, mais n'est pas démontrable.

Ce rétrécissement mitral pur paraît avoir entraîné un arrêt de développement assez marqué chez notre petite malade, effet déjà signalé dans d'autres cas analogues.

M. Marfan. — Je demanderai à M. Méry s'il a retrouvé une cause d'endocardite susceptible d'expliquer ce rétrécissement mitral.

M. Méry. — Nous n'avons retrouvé ni rhumatisme, ni aucune maladie capable de provoquer une endocardite.

M. Marfan. — Ce cas présente un grand intérêt. M. Potain et surtout ses élèves ont soutenu que le rétrécissement mitral pur a le plus souvent une origine congénitale. A cette manière de voir, on a objecté, et j'ai objecté moi même, la rareté extrême du rétrécissement mitral pur dans l'enfance ; pour ma part je n'en avais pas rencontré d'exemple avant la puberté ; celui ci est le premier que je vois. Or cette fillette est déjà âgée de 9 ans ; elle a pu avoir une endocardite de cause inconnue qui a laissé ce rétrécissement. On ne pourrait donc invoquer son cas en faveur de l'origine congénitale du rétrécissement mitral. Un exemple de cette affection chez un enfant de 2 à 3 ans serait plus probant.

M. Richardière. — J'ai constaté un cas de rétrécissement mitral pur chez un enfant ; il était typique, avec roulement présys-

tolique et dédoublement du deuxième temps à la base ; cet enfant avait eu de la chorée un an auparavant.

M. Comby. — J'ai vu, pour ma part, plusieurs cas de rétrécissement mitral pur ; mais je ne puis affirmer qu'ils fussent congénitaux.

Vomissements incoercibles chez un nourrisson : spasme du cardia. Rôle de l'aérophagie,

par MM. Méry, Guillemot et Arrivé.

La récente communication de MM. Lesage, Leven et Barret, à la Société de biologie, nous engage à vous présenter une observation déjà ancienne que nous réservions pour une publication ultérieure. Il s'agit d'un cas de cardiospasme avec vomissements incoercibles dans lequel l'aérophagie nous paraît avoir joué un rôle.

Alice F.., est née le 29 mai 1904 ; elle était à terme et pesait 3 kil. 640.

Ses parents et grands-parents sont vivants et de bonne santé habituelle et ne présentent aucune tare névropathique ou mentale apparente.

Elle a une sœur aînée, âgée de 3 ans, venue à terme et se portant bien.

Alice a été élevée au sein par la maman et jusqu'au mois d'août 1904, son développement a été à peu près régulier et normal.

En *août* 1904, elle pesait 5 kil. 280.

En *septembre* 1904 apparaissent des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités ; les mains et les pieds deviennent violacés et se refroidissent. Cet état n'est pas permanent ; il procède par crises dans l'intervalle desquelles les extrémités sont normales.

A la même époque, le développement de l'enfant devient irrégulier ; elle ne prend plus guère que quelques grammes certains jours ; d'autres jours elle reste stationnaire. Ses poids s'échelonnent ainsi :

23 novembre.	5 kil.	470
17 novembre	5 »	790
18 décembre.	5 »	800
20 janvier 1905	5 »	940
3 février	6 »	010

Malgré ce faible et irrégulier développement, l'enfant reste vive et gaie ; son sommeil est excellent ; son état psychique est normal ; elle fait sa première dent le 14 février.

Les digestions gastriques et intestinales semblent normales.

Les fèces sont jaunes et bien liées.

22 *février.* — L'enfant se met à vomir ; ces vomissements éclatent brusquement et deviennent immédiatement incoercibles ; le liquide ingéré (lait de la mère), quelle que soit sa quantité, est rejeté en totalité. Le bébé est mis à la diète hydrique ; celle-ci n'amende en aucune façon les vomissements qui se poursuivent avec la même ténacité. Quelques gouttes d'eau oxygénée administrée après une prise d'eau restent sans action. Pendant tout ce début, les selles sont restées normales sans odeur exagérée et de couleur jaune. Constipation due à la faible quantité de lait absorbée. Pas de fièvre. Aucun phénomène d'infection. Malgré ces vomissements incoercibles, l'enfant est gaie et dort très bien.

3 *mars.* — Je vois la malade avec le Dr X... ; nous prescrivons quatre tétées de lait de la mère et trois tétées de lait d'ânesse (120 gr. par tétée). Une tétée toutes les trois heures. Potion au citrate de soude.

Les vomissements continuent avec la même régularité et la même abondance. Le bébé prend les liquides avec avidité et plaisir, mais aussitôt ingérés, ceux-ci sont régurgités sans effort, sans fatigue : l'enfant reste gaie ; son sommeil est régulier et normal. Les matières sont presque supprimées. La température tend à baisser et l'enfant maigrit.

Je remarque dans les vomissements quelques amas glaireux d'une teinte rappelant le crachat d'un pneumonique ; l'enfant est soutenue avec des lavements de sérum artificiel, 300 grammes en deux fois.

6. — Nouvelle consultation ; nous prescrivons du képhir, une cuillerée toutes les deux heures, des bains de tilleul à 36°, et si le képhir n'est pas toléré, des bouillies très claires de farine de riz préparée avec du babeurre.

Malgré cette variation, les résultats sont négatifs ; tout est rejeté sans effort et en totalité.

7. — Je cherche à pratiquer un lavage d'estomac ; une sonde uréthrale n° 16 pénètre sans difficulté, mais le liquide de l'entonnoir ne peut pénétrer dans l'estomac, soit que la sonde se soit repliée, soit qu'elle soit étranglée en un point. Impossibilité absolue de laver l'estomac.

8. — Le Dr Y... essaie également de laver l'estomac : même impossibilité.

Nous prescrivons des lavements alimentaires de lait, jaune d'œuf et peptone, de la glace sur la région gastrique. Nous observons l'enfant au moment de l'absorption des liquides ; elle les prend avec avidité ; la succion est normale ; puis, après absorption de 10 à 20 grammes de liquide, il y a régurgitation ; l'enfant rumine, et alors se poursuit une gymnastique étrange, un va-et-vient œsophagien du liquide absorbé ; après une série de ruminations le liquide est définitivement rejeté.

11. — L'enfant est examinée aux rayons X par le Dr Béclère en présence des Dr Y... et Arrivé. On fait absorber à la malade un lait épais de sous-nitrate de bismuth, et nous voyons parfaitement sur l'écran une masse noire dans l'œsophage au-dessus de cardia ; cette masse reste stationnaire pendant environ 30 secondes, puis, une partie en est rejetée par la bouche et une autre partie passe dans l'estomac dont la teinte grise s'accentue sur l'écran.

Il y a donc indubitablement un spasme œsophagien.

11 au 14. — On donne à l'enfant des tétées de trois quarts de minute toutes les demi-heures.

On continue les lavements de sérum artificiel.

Les régurgitations et la rumination continuent ; les selles sont insignifiantes ; la température descend ; l'enfant s'amaigrit mais néanmoins reste gaie ; le regard est vif et s'intéresse à toutes choses ;

la vue d'une cuiller ou d'une timbale agite l'enfant qui meurt littéralement de faim. Pour tromper celle-ci le bébé suce constamment un pouce ; elle le suce avec une avidité et un entrain invraisemblables ; si on l'empêche de prendre un pouce, elle prend immédiatement l'autre et si on l'empêche de prendre ses pouces, elle crie désespérément jusqu'à ce que sa mère se rende à ses cris. Cette manie de succion des pouces est contemporaine du début des accidents.

Les nuits sont toujours très bonnes, la langue est propre. L'enfant reste gaie et s'intéresse à l'entourage ; elle rit si on l'amuse.

L'enfant ne prend absolument que son sérum artificiel, 500 grammes en trois lavements, bien tolérés. On a dû supprimer les lavements alimentaires qui étaient rejetés avec odeur fétide.

Caractère paradoxal de ces vomissements : il suffit de faire crier l'enfant, de tirer par exemple sur ses jambes après une déglutition pour entraver le spasme et permettre à l'enfant de garder le liquide. Les grandes inspirations que l'enfant fait en criant paraissent arrêter l'élément spasmodique.

14. — Un laryngologiste, parent de l'enfant, introduit dans l'estomac une sonde semi-rigide, sonde uréthrale n° 20 en soie tressée qui pénètre parfaitement sans sensations d'arrêt ni d'obstacle forcé. Un entonnoir rempli de lait est fixé à l'extrémité de la sonde, mais le lait passe très difficilement et reflue dans l'entonnoir. La sonde ne s'est pas évidemment pliée à la manière de la sonde molle, mais l'élément spasmodique doit s'appliquer en bloc sur les deux yeux de la sonde.

On injecte alors 50 grammes de lait dans la sonde avec une seringue à lavage de vessie, mais il faut déployer une certaine force pour faire pénétrer le liquide et en réalité celui-ci reste dans l'estomac et est absorbé.

Je fais suivant cette technique des gavages matin et soir à partir du 14 au 24 mars ; chaque gavage se compose de 60 grammes de lait et 20 grammes d'eau de Vichy plus un demi-jaune d'œuf. La sonde pénètre toujours très bien, mais la force déployée pour abaisser le piston de la seringue doit toujours être assez forte ; il y a évidemment spasme gastrique en bloc. On continue les lavements de sérum

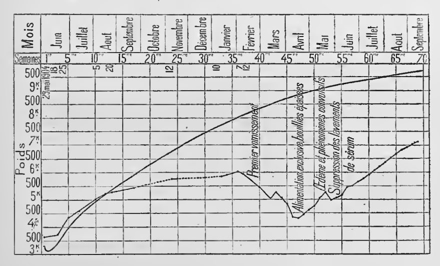
et les tétées d'une minute toutes les demi-heures, mais le liquide de la tétée est toujours rejeté.

A partir du 24 mars, les gavages ne sont plus tolérés, ou bien le gavage est rejeté en totalité aussitôt l'extraction de la sonde, ou bien il est rejeté d'une demi-heure à une heure après, en totalité.

Pendant toute la durée de tolérance des gavages, les selles ont été normales.

18. — L'enfant pesait 5 kil. 015 et était toujours gaie.

24 *mars* au 1er *avril*. — Les gavages sont continués avec des for-



tunes diverses ainsi que les tétées d'une minute toute les demi-heures, mais en réalité l'enfant n'est pas alimentée, les vomissements redevenant incoercibles.

On continue les lavements de sérum et on donne du bromure.

1er. — On abandonne les gavages qui fatiguent l'enfant sans l'alimenter.

1er au 13. — On essaie toute une série d'aliments et de modes d'alimentation : les farines lactées légères, le lait maternisé, le lait cru, l'arrow-root, le bouillon de poulet, tout est rejeté et dans les mêmes conditions : régurgitations immédiates et rumination ; la rumination

se poursuit souvent pendant plusieurs minutes et se termine toujours par l'expulsion.

13. — M. Méry voit le bébé.

Prescription de farine de riz au bouillon de légumes par cuillerées à café (18 cuillerées à café de farine de riz en 9 fois) et 12 cuillerées à café de bouillon de légumes en 6 fois.

25 gouttes de valérobromine matin et soir dans les lavements et belladone (pendant plusieurs jours, il a fallu supprimer le chlorure de sodium, l'enfant présentant de l'œdème ; on s'est contenté de lavements d'eau bouillie).

13 au 17. — Les farines de riz paraissent assez bien tolérées. Le bouillon de légumes en nature est rejeté.

17. — Vomissements légèrement noirâtres : cliniquement hématémèse.

19. — Apparition de spasmes pharyngés. L'enfant absorbe sa bouillie avec avidité, remplit son pharynx et une partie de son œsophage, puis rumination immédiate qui se prolonge pendant un temps que varie de une demi-heure à une heure et s'accompagne d'un bruit laryngé intense, bruit simulant une sorte de hoquet ; tout se termine enfin par le rejet de la bouillie par le nez.

Ces spasmes pharyngés se poursuivent le 20 et le 21 avril.

21. — Isolement. Spasmes pharyngés.

22. — Crises convulsives de 3 minutes limitées à la partie droite du corps.

23. — Crise convulsive de 4 minutes, partie droite du corps.

Devant l'intolérance de l'enfant pour les liquides, on supprime ceux-ci complètement et on les remplace par des bouillies épaisses, l'état s'améliore avec la cessation des liquides.

La température qui oscillait autour de 36° et a même atteint 35°8 tend à remonter vers 37°.

Le 11 *mai*, à 8 h. 1/2 du matin, 39° sans symptômes apparents.

Le 12, à 7 heures du matin, 40°5, spasmes de la glotte, convulsions limitées au côté droit.

Œdème dû à la rétention des chlorures. On supprime le sel dans les lavements.

Depuis, le développement de la fillette n'a pas cessé de se faire d'une façon satisfaisante.

L'évolution de la maladie est facile à suivre sur la courbe que nous vous présentons et où est inscrit l'accroissement pondéral depuis la naissance jusqu'au 16ᵉ mois.

Dans une première phase l'enfant, après avoir présenté un accroissement régulier pendant deux mois et demi, n'augmente plus que très lentement pour devenir complètement stationnaire, si bien qu'au 9ᵉ mois, avant le début des accidents, elle est en retard de près de 2 kilos sur une enfant du même âge.

Pendant toute cette période sa santé est en apparence excellente. Jusqu'en janvier, nous écrivait récemment la mère, « l'enfant a été gaie, facile, fraîche et potelée ; elle dormait parfaitement et ne criait que rarement ». Les selles étaient normales, les digestions tout à fait bonnes. Il est par conséquent impossible à ce moment d'incriminer une affection quelconque du tube digestif. Force est donc d'admettre — ce n'est là qu'une hypothèse mais une hypothèse très vraisemblable — que l'alimentation maternelle était insuffisante. Mais il faut bien dire que cette insuffisance alimentaire n'a pas été jusqu'à l'inanition, le bébé n'était pas affamé et la relation directe entre les accidents ultérieurs et la restriction alimentaire que nous supposons n'apparaît pas clairement comme dans certains cas.

Le seul phénomène pathologique intéressant pendant cette période, ce sont ces crises de cyanose des extrémités qui ont été surtout marquées à la fin, peu avant le début des grands accidents.

Dans une seconde phase, sans que rien ait pu les faire prévoir, sans qu'une modification dans le régime alimentaire puisse les expliquer, le bébé étant toujours allaité par la mère, éclatent brusquement des vomissements qui deviennent rapidement incessants, incoercibles.

Ils ont les caractères suivants : les matières rejetées sont uniquement alimentaires ; les vomissements se produisent quelques minutes après le repas selon le type de la régurgitation ; le lait n'est pas modifié ; ils ne s'accompagnent d'aucun effort. Rien ne peut les arrêter, ni médication chimique ni modification de régime.

Ils s'accompagnent enfin des phénomènes suivants dont nous avons été les témoins à plusieurs reprises.

Au début des repas, l'enfant tète avec avidité. La déglutition s'accompagne de bruits perceptibles à distance. Ces bruits consistent en une série de glous-glous qui donnent bien l'impression d'une déglutition d'air et de liquide.

La tétée finie, l'enfant n'est pas reposée. Elle exécute une série d'ascensions du larynx et de mouvements des mâchoires, c'est une véritable rumination. Puis, brusquement, sans effort, le lait ingéré est rejeté au dehors sans apparence de modification.

Au vomissement libérateur succède une période de calme, mais l'enfant très affamée se met à sucer ses doigts avec une extraordinaire avidité. Il ne s'agit pas là du tic banal et sans grande importance que présentent tant de nourrissons. Au moment en effet où nous avons été appelés auprès du bébé, nous avons constaté que le pouce portait les stigmates de ce tic incessant : il était manifestement effilé à son extrémité et des callosités siégeaient à sa base, au niveau du point d'accolement des lèvres de l'enfant.

Sous l'influence des vomissements incessants, notre petite malade a présenté un état d'inanition véritablement extraordinaire que nous désirons souligner. En trois mois, le poids est tombé à 4 kil. 205, en déficit de 1 kil. 805 sur le chiffre le plus haut constaté avant les accidents. La perte est de 30 p. 100 sur le poids maximum.

L'amaigrissement était extrême au moment où nous avons commencé à traiter l'enfant. La température avait une tendance à s'abaisser au-dessous de la normale. L'aspect clinique était tout à fait celui des sténoses graves de l'œsophage ou du pylore. En proie à une faim des plus vives, le bébé tressaillait au moindre bruit lui rappelant les préparatifs d'un repas. L'intelligence a toujours été, en effet, parfaitement conservée.

La scène a changé du tout au tout lorsqu'on s'est décidé à modifier radicalement l'alimentation.

Ayant remarqué entre le 13 et le 25 avril que dans un régime composé de bouillon de légumes et de bouillies de farine de riz au bouillon, celles-ci seules paraissaient conservées, nous fûmes conduits

le 25 avril à tenter le régime suivant. On fit préparer avec de la farine de riz et du bouillon de légumes une bouillie extrêmement épaisse, une sorte de colle qui fut donnée d'emblée à assez grosse dose (une tasse à café). Il fut de suite évident : 1° que la déglutition de cette colle se faisait sans le bruit de glouglou que nous avons signalé ; 2° que l'enfant ne ruminait pas ; 3° enfin et surtout qu'elle conservait parfaitement l'aliment. Ainsi une première expérience — qui semblait quelque peu hardie puisque, jusque-là, on ne dépassait pas 2 cuillerées à café par repas — fut couronnée de prime abord d'un plein succès. Encouragés par la réussite de cette tentative, nous continuâmes à réalimenter l'enfant toutes les heures de la même façon et à la fin de la première journée l'enfant avait pris 570 grammes de bouillie en 12 repas, représentant 87 grammes de farine de riz.

Le lendemain même régime : 14 repas composés de 45 grammes de bouillie épaisse, soit 630 grammes dont 98 grammes de farine représentant une valeur énergétique de 385 calories 90.

Nous eûmes la satisfaction de constater l'absence de tout phénomène spasmodique exactement comme la veille. Pour la première fois l'enfant eut deux vraies selles jaunes dont une spontanée.

Ce régime fut continué les jours suivants sans changement : les bouillies furent préparées avec 5 grammes de farine de riz, 2 de farine d'orge pour 60 grammes de bouillon de légumes. Après 10 minutes de cuisson on obtenait 46 grammes de bouillie épaisse.

A partir du 7 mai, on ajouta un peu de jaune d'œuf ; les repas furent réduits à 9 le 11. Le 12, légère crise convulsive : on supprime totalement les lavements de sérum qu'on avait continués au nombre de 3 par jour. Le régime est repris et le 16 mai, on ajoute du lait aux bouillies : le 17 l'enfant prend 280 grammes de lait sous forme de bouillies (369 grammes dont 56 de farine) et un jaune d'œuf.

Le 19 : 400 grammes de lait, 56 grammes de farine, 120 grammes de bouillon. Les jours suivants, 580 grammes de lait jusqu'au 30 mai. A ce moment réapparition de deux vomissements, légère élévation thermique (38°8). On restreint l'alimentation et on supprime le lait. Il est certain que nous avons été un peu vite à partir du 16 mai. Nous revenons donc aux bouillies de bouillon de légume (360 gram-

mes de bouillon et 42 grammes de farine) par jour. Au commencement de juin on reprend très rarement l'introduction du lait dans l'alimentation et à partir de ce moment l'amélioration s'est faite graduellement sans à-coup.

La courbe des poids marque les différents incidents que nous venons de passer en revue. Il y a eu en outre d'autres incidents moins importants que nous devons cependant souligner, nous voulons parler des phénomènes convulsifs qui se sont produits au cours du traitement. Le régime institué ayant été pendant longtemps très pauvre en eau, il a fallu introduire dans l'organisme du bébé l'eau indispensable, sous forme de lavements de sérum artificiel : l'enfant a reçu 300 à 400 grammes d'eau salée en 3 et 4 fois du 25 avril jusqu'au 12 mai. A cette date, une légère crise convulsive étant survenue, nous avons pensé qu'il y avait lieu de supprimer le chlorure de sodium et nous nous sommes contentés de donner des lavements d'eau bouillie (4 lavements de 125 gr.) par jour.

Transportée à la campagne pendant l'été 1905, l'enfant a fait des progrès rapides. Elle a cependant encore présenté des mouvements de rumination de temps à autre, jusqu'en 1906. Ils ont disparu depuis et jamais la fillette n'a souffert d'un trouble quelconque du côté du tube digestif.

Aujourd'hui c'est une enfant de 4 ans, vive, gaie, bien développée, ne conservant aucune marque de la longue affection qui a failli compromettre son existence. En particulier elle ne présente absolument aucun stigmate de névropathie.

Comment pouvons-nous interpréter les singuliers accidents que nous venons d'étudier longuement ?

Un phénomène paraît dominer la symptomatologie présentée par notre petite malade : c'est le cardiospasme constaté à la radioscopie par l'épreuve du lait de bismuth. Il faut faire remarquer ici que l'aliment d'épreuve, plus consistant que le lait maternel, a passé en partie dans l'estomac. Le lait maternel au contraire était rejeté en totalité. Il semble donc logique d'admettre que le spasme était en réalité beaucoup plus marqué que la radioscopie ne le montrait.

Existait-il une dilatation de l'œsophage au-dessus du cardia contracturé ? L'épreuve radioscopique n'a pas montré de poche bien nette à ce niveau ; d'autre part les aliments ne séjournaient pas longtemps au-dessus du cardia puisqu'on n'a jamais observé les vomissements tardifs des grandes dilatations œsophagiennes. Peut-être existait-il néanmoins un certain degré de dilatation œsophagienne, et cela en raison des faits suivants : au cours des premiers tubages on a constaté que les sondes molles se repliaient et trouvaient par conséquent à se loger au-dessus du cardia ; enfin pendant les ruminations on avait l'impression d'un conflit entre l'air et les liquides et il semble bien qu'un pareil phénomène ait besoin pour se produire d'un certain espace. Il est donc possible qu'il ait existé une dilatation, transitoire tout au moins, de l'œsophage au-dessus de la sténose du cardia.

En somme la série des phénomènes suivants : vomissements surtout œsophagiens, rumination, spasme visible sur l'écran radioscopique, rappelle la symptomatologie d'une affection uniquement connue jusqu'ici chez l'adulte, le cardio-spasme avec dilatation rétrograde de l'œsophage.

Quant à la cause de ce syndrome, il faut bien avouer qu'elle nous échappe dans notre cas.

Son apparition brusque (fait déjà signalé) à une époque très éloignée de la naissance ne paraît pas en faveur d'une origine congénitale.

L'insuffisance alimentaire — que nous supposons — dans la période préparatoire a sans doute joué un rôle prédisposant, mais il est difficile de l'invoquer comme cause directe.

Une fissure de l'orifice cardio-œsophagien expliquerait bien l'apparition d'une contracture à ce niveau. Mais nous ne pouvons faire à ce sujet que des hypothèses ; la légère hématémèse qui a été observée était-elle due à cette cause ? Nous n'en savons rien et en tout cas, on pourrait la rapporter aussi bien à une lésion secondaire qu'à une lésion primitive.

Un phénomène qui nous paraît avoir joué un rôle important dans notre cas, c'est la déglutition d'air, l'aérophagie. Un ensem-

ble de faits et les considérations suivantes permettent en effet de lui donner une place dans le syndrome.

L'enfant déglutissait de l'air au moment des tétées : témoin ce bruit de glouglou perceptible à distance et qui a frappé tous ceux qui observaient le bébé à ce moment. D'autre part au moment des ruminations on percevait aussi un bruit hydro-aérique. En dehors de ces constatations directes on peut admettre, par analogie avec ce qui se passe chez l'adulte, que l'enfant avalait de l'air en dehors des repas grâce à la déglutition incessante de salive. Le tic de succion chez le nourrisson en effet est certainement une cause d'excitation salivaire, partant de sialophagie (Hayem) ou mieux d'hypersialophagie (Enriquez et Binet) et l'on sait que physiologiquement l'air est avalé avec la salive. L'air dégluti s'arrête d'abord dans l'œsophage (Enriquez et Binet) avant de pénétrer dans l'estomac. Il aide à franchir l'obstacle en augmentant la tension intraœsophagienne, mais devient aussi une cause de spasme, de vomissement. On peut donc admettre que chez notre bébé l'aérophagie ait joué un rôle dans la persistance des accidents, rôle un peu différent sans doute de celui que Guinon en 1904 et plus récemment Lesage, Leven et Barret lui ont fait jouer. D'ailleurs il n'est pas impossible que, comme chez certains adultes atteints de dilatation idiopathique de l'œsophage, l'air ait pénétré dans l'estomac sous les efforts incessants faits par la petite malade pour vaincre le cardiospasme. Notons à ce sujet l'état de spasme total de l'estomac constaté au cours du gavage à l'aide de la sonde semi-rigide, état de spasme qui faisait de notre enfant un de ces aérophages à petit estomac particulièrement sensibles à la distension gastrique.

La thérapeutique d'une semblable affection chez l'enfant du premier âge se heurte à de nombreuses difficultés : les médications habituelles des vomissements à répétition échouent. Les modifications quantitatives et qualitatives dans la diététique ne semblent pas appelées à plus de succès. La médication antispasmodique est logique et certainement utile (belladone, valériane), mais dans notre cas à elle seule elle eût été insuffisante à assurer

la guérison. Quant aux procédés palliatifs tels que l'alimentation à l'aide des lavements nutritifs et les gavages à la sonde semirigide, ils sont ou inutiles ou impossibles à continuer longtemps. Ainsi on a été obligé dans notre cas d'abandonner le tubage intrastomacal, bien qu'il ait manifestement permis à l'enfant de traverser une phase des plus critiques. Mais il a rapidement augmenté l'état spasmodique et à la fin la sonde ne pénétrait certainement plus dans l'estomac.

Dans le cas que nous rapportons le succès a été assuré dès que nous avons eu recours à l'alimentation consistante donnée par petits repas. Il semble bien qu'un aliment très épais puisse franchir un obstacle que ne franchissent pas des liquides. Ajoutons que la suppression du tic de succion et par conséquent de l'hypersialophagie a été pour nous une condition du succès.

En résumé dans notre longue observation nous avons cherché à mettre en relief les points suivants : l'existence du cardiospasme chez le nourrisson, ses relations avec le syndrome des vomissements incoercibles et le rôle joué par l'aérophagie dans les vomissements.

M. Lesage. — A propos de la communication précédente, je résumerai en quelques mots la communication que je viens de faire avec MM. G. Leven et Barret à la Société de thérapeutique (1).

L'estomac du nourrisson normal est toujours plein d'air. C'est cette aérophagie normale, qui rend visible sur l'écran fluorescent l'estomac du nourrisson, sans aucun artifice, ainsi que l'un de nous l'a montré avec Barret (2) dans une étude radioscopique de l'estomac du nourrisson. Cet air dégluti sort de l'organe, à mesure que le lait y pénètre, si bien qu'à la fin de la tétée une contraction de l'estomac suffit à expulser la faible quantité d'air

(1) Lesage, Leven et Barret, *Société de Biologie*, 21 novembre 1908 et *Société de thérapeutique*, 9 décembre 1908.

(2) Leven et Barret, *Soc. de Biologie*, 26 mai 1906 et *Presse médicale*, 8 août 1906.

qui se trouvait encore dans la cavité gastrique. L'estomac prend alors l'aspect d'une masse noire, globuleuse.

Quand l'aérophagie est excessive et permanente, elle devient un état pathologique responsable d'un certain nombre de cris et de vomissements dont on a attribué la raison d'être à des causes plus ou moins obscures. En ce cas, elle peut se présenter dans deux conditions bien différentes et au point de vue de son mode de production et au point de vue de la thérapeutique à intervenir.

Dans un premier groupe de faits, le mode de téter est seul défectueux. L'air est dégluti à l'excès et le lait en trop petite quantité. L'estomac se distend surtout d'air et peu de lait ; l'enfant éprouve de la gêne, souffre un peu, crie un peu, se retire du sein ou du biberon, puis brusquement l'estomac se contractant, chasse bruyamment et air et lait, sous la forme d'éructations et de régurgitations. On peut modifier cet état, en espaçant les tétées, en augmentant la quantité de lait, en modifiant la façon de téter (changement de tétine, etc.).

Dans un second groupe de faits, l'air ne peut sortir de l'estomac, parce qu'il y a obstacle (spasme cardio-œsophagien), si bien que la cavité gastrique contenant beaucoup d'air, le lait ne peut plus y entrer ou n'y entre qu'en faible quantité. L'enfant, en ce cas, dès les premières minutes, crie, se tord, souffre, se retire du sein ou du biberon. La crise douloureuse dure plus ou moins longtemps, tant que le spasme n'est pas vaincu. Tôt ou tard, l'œsophage s'ouvre et laisse échapper et air et lait, chassés tous deux par la contraction stomacale. Si cet état anormal persiste l'enfant s'alimente moins, n'augmente pas ou maigrit.

On peut l'améliorer en soumettant l'enfant à des tétées faibles et rapprochées.

M. Marfan. — Les recherches de M. Lesage sont très intéressantes ; car elles tendent à nous montrer un facteur nouveau comme cause des vomissements incoercibles des nourrissons. Pour qu'elles soient pleinement convaincantes, il me semble qu'elles devraient établir trois points. D'abord que le gaz qu'on voit dans l'estomac est de l'air dégluti, et non pas un gaz de fer-

mentation ou un gaz exsudé du sang, comme dans une expérience bien connue de Claude Bernard. Ceci démontré, il faudrait prouver que l'accumulation de l'air dégluti dans l'estomac est le phénomène primitif et qu'elle n'est pas due à sa rétention causée par un obstacle à son évacuation (rétrécissement pylorique ou cardiaque, atonie gastrique, etc.); en d'autres termes que ce qui est anormal, c'est l'aérophagie excessive et non pas la rétention de l'air normalement dégluti. Enfin, il faudrait montrer par quel mécanisme l'accumulation de l'air dans l'estomac est capable de provoquer des phénomènes morbides : vomissements, gastralgie, etc.

M. Lesage. — Je ne pense pas que l'aspect clair donné par l'image sur l'écran soit dû à des gaz provenant du sang et je crois qu'il relève de la présence d'air dégluti.

On peut voir, en effet, l'air entrer au lieu de lait. D'autre part, la thérapeutique permet de faire disparaître cet état anormal.

M. Marfan. — On incrimine, comme cause d'aérophagie excessive, l'acte de sucer le pouce. Cet acte, regardé comme très nuisible, m'apparaît au contraire comme pouvant être bienfaisant. Il provoque une sécrétion salivaire abondante. Or la salive est utile à la digestion, non pas seulement des amylacés et dans la bouche, mais encore à la digestion générale et jusque dans l'estomac et le duodénum ; c'est ce qui résulte des recherches de M. Roger et ce que celles de Pavlow permettaient de prévoir. Ce geste instinctif est donc peut-être un acte utile ; jusqu'à preuve du contraire, je ne le considérerai pas comme un acte nuisible, pourvu que le pouce soit propre.

Mort subite, par hypertrophie du thymus, d'une enfant de 8 mois 1/2,

par MM. L. Guinon et L.-G. Simon.

L'hypertrophie du thymus a été successivement accusée de produire trois sortes d'accidents :

1° La naissance en état de mort apparente : le nouveau-né est

cyanosé, la respiration ne s'établit pas ; mort quelques instants après.

2° La mort subite dans les premières années, sans qu'il y ait eu aucun symptôme anormal auparavant. Elle se produit par apnée ou syncope à l'occasion d'une légère pression sur le thorax, quand on renverse la tête en arrière (pour un examen de gorge), quand l'enfant se place dans le décubitus dorsal ; ou encore au cours d'une maladie infectieuse, ou à l'occasion d'une anesthésie générale par éther ou chloroforme.

Ces deux catégories d'accidents ont une pathogénie discutée ; beaucoup d'auteurs, reprenant l'argumentation d'Hérard, nient l'influence du thymus, car, dans bien des cas de mort subite infantile, on a trouvé un thymus de volume normal ; d'autre part, le thymus est souvent gros, à l'autopsie d'enfants morts de toute autre façon. D'ailleurs cette discussion pathogénique n'a pas de portée pratique, puisque la mort subite est le premier accident observé, et qu'on ne saurait ni la prévoir, ni la prévenir.

3° Chez d'autres enfants, le gros thymus déterminerait des accidents subaigus ou chroniques de dyspnée, de tirage, de cornage, de cyanose, accidents permanents entrecoupés par des crises paroxystiques. C'est le véritable *asthme thymique*. La première description de Kopp a été très discutée, parce qu'elle s'adressait manifestement à des cas disparates (laryngite striduleuse, adénopathie bronchique, spasme glottique au cours de la tétanie, etc.).

L'origine thymique, niée par les uns, affirmée par les autres, a suscité une bibliographie considérable, qui n'avançait pas la question, jusqu'au jour où, soupçonnant un gros thymus, on en a fait l'extirpation et on a vu alors les accidents disparaître aussitôt et définitivement. Ainsi était fournie la preuve quasi-expérimentale de l'influence du thymus.

Les opérations faites sur le thymus, dans ce but, sont actuellement au nombre de 9. Elles sont dues à Rehn (1) (3 cas) ; Kö-

(1) *Archiv für klinische Chirurgie*, 1906.

nig (1) (2 cas), Ehrhardt (2), Perrucker, Jackson, Schwinn (3).

Tous ces auteurs reconnaissent qu'il faut s'abstenir de l'anesthésie générale ; ils pensent que l'exothymopexie pourrait donner de bons résultats ; mais ils ont tenté seulement l'extirpation partielle ou totale. L'opération fut toujours facile, bénigne, sans incidents opératoires : on peut parfois retirer le thymus par une seule incision cervicale, mais dans quelques cas, il a fallu inciser le sternum sur la ligne médiane, écarter les deux moitiés. On ne peut enlever la capsule de l'organe qui est adhérente aux tissus voisins ; il faut inciser cette capsule, et faire alors l'énucléation du thymus qui, séparé de son enveloppe par un tissu cellulaire lâche, se laisse enlever très facilement. L'hémorragie, dans ces conditions, est le plus souvent nulle ; un léger tamponnement suffit en général ; parfois cependant, on a dû lier deux pédicules vasculaires : un supérieur (vaisseaux venant des v. thyroïdiens inf.), l'autre inférieur (vaisseaux provenant des v. mammaires internes).

Les accidents ont toujours cessé aussitôt, alors qu'ils avaient parfois résisté à un tubage ou à une trachéotomie inférieure. Ils ne se sont plus jamais reproduits. 1 cas de König a été suivi pendant 9 ans. Enfin, on n'a pas eu de troubles de la santé générale ; dans un cas cependant où l'extirpation avait été totale, on vit se développer au bout de 3 ans un rachitisme grave, sans qu'on puisse affirmer qu'il y ait un rapport de cause à effet. Il vaut donc mieux faire seulement une extirpation partielle et laisser un morceau de la glande.

Par quel mécanisme agit le thymus ?

Même en n'envisageant que les cas de dyspnée chronique avec tirage et cornage, les auteurs admettent que la pathogénie est complexe : le thymus peut agir en comprimant des veines, le phrénique, les pneumogastriques ou leurs vaisseaux pulmonaires et surtout cardiaques.

(1) 35e *Congrès de la Société allemande de chirurgie*, Berlin, avril 1906.
(2) *Archiv für klinische Chirurgie*, 1905.
(3) *Journal of the Americ. medic. Assoc.*, 20 juin 1908.

Mais ils reconnaissent qu'il y a le plus souvent compression de la trachée et Rehn fait de cette maladie une sténose trachéale, avec, accessoirement, compression des autres organes du médiastin. Rehn relève dans la littérature médicale 28 cas de gros thymus avec aplatissement de la trachée (dont 2 cas de Marfan) ; lui-même et Ehrhardt ont constaté cet aplatissement sur le vivant pendant l'opération. Lui seul peut expliquer le cas de Siegel, dans lequel les accidents disparurent par trachéotomie et l'emploi d'une canule longue. Ils constatent que cet aplatissement se produit en un point de la trachée qui correspond à l'orifice supérieur du thorax, dans l'étroit espace compris entre le manubrium et la saillie de la 7e cervicale, et qui a chez le nourrisson normal un diamètre antéro-postérieur de 2 centimètres, 2 cm. 1/2 (Grawitz).

Ce serait la compression de la trachée qui expliquerait les accidents de cornage chronique ; la mort brusque qui vient souvent les interrompre étant due à la compression des nerfs de la région du cœur.

Cette conception toute mécanique des accidents de mort dans l'hypertrophie thymique répond-elle à tous les cas ? Vraisemblablement non. La question est plus complexe ; dans nombre de cas, l'hypertrophie du thymus n'est qu'un élément d'un état général, d'un tempérament transitoire, dont le rachitisme, l'hypertrophie des ganglions, de la rate, la tendance à la tétanie constituent les principaux éléments (Paltauf, Escherich, Loos, Rey).

Dans ces cas, la pathogénie des accidents serait plutôt d'ordre toxique ou biochimique, sans qu'on puisse émettre sur ce point plus que de vagues hypothèses.

Le diagnostic d'hypertrophie du thymus est possible avec grande probabilité quand on constate des crises paroxystiques de dyspnée avec cyanose, tirage, cornage ou tout au moins respiration bruyante.

Ces crises apparaissent à l'occasion de la toux, d'une colère (qui augmentent la congestion du thymus), quand on étend l'enfant sur le dos (la tête étant alors en légère hyperextension, la

7e cervicale devient plus saillante et rétrécit l'orifice supérieur du thorax), ou encore quand on comprime légèrement le thorax.

Les crises disparaissent dans le décubitus latéral.

Dans l'intervalle, on peut ne constater rien d'anormal ou un léger tirage avec respiration rauque.

Toutefois l'adénopathie bronchique, tuberculeuse, volumineuse, comprimante du nourrisson, donne des accidents analogues.

Mais le cornage qui en résulte donne plutôt l'impression d'une sorte de gargouillement ; il est surtout expiratif ; il est atténué par le décubitus dorsal, augmenté par la position inclinée en avant, supprimé par le sommeil ; il est aggravé et s'accompagne de cyanose pendant les cris, sans jamais donner lieu au paroxysme dramatique, à l'apnée angoissante de l'hypertrophie thymique ; le cri reste clair et ne prend jamais la tonalité aiguë du cornage thymique ; la toux est la règle, sifflante et quinteuse, tandis qu'elle est accessoire dans la compression thymique ; la respiration est normalement accélérée ; le thorax est souvent globuleux par développement de l'emphysème des parties antérieures du poumon.

Un corps étranger des voies aériennes supérieures (larynx, trachée, bronches) peut donner aussi des accidents passagèrement analogues à ceux du thymus hypertrophié, mais cela ne peut durer bien longtemps et généralement l'intervention à laquelle on est conduit révèle la présence du corps étranger.

D'ailleurs on pourrait baser avec certitude l'hypertrophie thymique sur deux symptômes :

La présence à la base du cœur d'une tumeur mollasse qui rentre dans le thorax pendant l'inspiration et sort pendant l'expiration (fait très rare d'ailleurs et de perception très difficile) ;

L'existence sur l'écran radioscopique d'une ombre anormale placée haut dans la région manubriale (Hochsinger, Schwinn).

Dans le cas que nous vous rapportons, la symptomatologie était assez nette pour que nous ayons pu soupçonner la lésion ; mais l'enfant nous ayant été retiré trop vite nous n'avons pu pratiquer la radioscopie ; la mort subite et l'autopsie nous ont permis de vérifier ce diagnostic.

La petite Henriette V..., âgée de 8 mois et demi, nous est apportée à l'hôpital Bretonneau parce que, depuis 3 semaines environ, elle a des accès de suffocation.

Elle a été élevée au sein jusqu'à 7 mois par sa mère, petite femme d'apparence saine ; depuis un mois et demi elle est au biberon, avec un litre de lait par jour.

20 *novembre* 1908. — C'est une belle enfant (7 k. 900), vigoureuse, vive, d'aspect intelligent, à chairs fermes, au teint coloré, sans stigmates de dégénérescence, si ce n'est une tendance à tenir la langue entre les lèvres, ce qui ferait supposer un certain degré de macroglossie.

La fontanelle antérieure a des dimensions normales ; la conformation crânienne est bonne, sauf une saillie occipitale forte. Le thorax a une conformation parfaite. Pas de rachitisme.

Quand l'enfant est au calme, la respiration est parfaite, sans tirage, l'enfant est souriante. Mais si elle crie, elle fait entendre un bruit aigu, qui rappelle le chant du coq et qui mériterait bien le nom de stridor. En même temps apparait un fort tirage sous-costal qui creuse un sillon profond tout autour de la base du thorax. Le phénomène cesse aussitôt qu'on peut calmer l'enfant. Il n'a jamais abouti, devant nous, à l'apnée, ni à la cyanose.

L'âge de l'enfant, son beau développement, l'absence d'adénopathies périphériques éloignent l'idée d'une adénopathie bronchique.

En l'absence de rachitisme, d'accidents tétaniformes, nous ne pensons pas à un spasme glottique rachitique.

Nous discutons l'existence d'une anomalie du thymus, mais le temps nous manque pour conclure, car la mère emmène l'enfant après 3 jours de présence à l'hôpital.

Le 23 novembre, elle la ramène parce qu'il y a eu un petit accès d'apnée. On prescrit un mélange d'antipyrine, bromure et codéine.

Le lendemain 24 novembre, un nouvel accès apparait le matin, et l'enfant meurt dans les bras de sa mère pendant qu'elle accourt à l'hôpital.

L'*autopsie* montrait avec évidence l'hypertrophie du thymus.

En voici les détails :

La rigidité cadavérique persiste, 26 heures après la mort; le tégument presque tout entier est couvert de plaques livides, dominant aux parties déclives. Facies peu altéré; la langue est apparente entre les lèvres, comme pendant la vie.

Le plastron sternal enlevé, le thymus apparait occupant une grande surface, plus développé à gauche qu'à droite, remontant à 2 centimètres au-dessus du manubrium, jusqu'au bord inférieur du corps thyroïde, descendant à 2 cent. 1/2 du diaphragme ; son diamètre vertical est de 6 centimètres ; son plus grand diamètre transversal dépasse 7 centimètres ; il recouvre la plus grande partie du péricarde, pénétrant sous les poumons à droite et à gauche, allant au contact de la veine cave supérieure à droite, et des deux côtés, jusqu'aux nerfs phréniques, avec lesquels il affecte un rapport étroit ; il les suit par ses bords droit et gauche sur une longueur de 4 à 6 centimètres.

Il donne, dans son ensemble, l'impression d'un troisième poumon étalé entre les deux autres.

Son bord gauche est uni au poumon gauche par une bride pleurale.

Le corps thyroïde est normal d'aspect et de volume.

Les poumons sont normaux, nullement gonflés et n'offrent pas de traces d'asphyxie, à peine quelques taches violettes vers les bases.

Le larynx est normal, aucune altération de la muqueuse laryngo-trachéale, à peine un peu de spume au niveau de la bifurcation. La trachée n'est pas déformée, autant que permet d'en juger la section médiane postérieure (un moule du calibre trachéal aurait mieux démontré ce fait).

Les ganglions lymphatiques du cou ne sont pas augmentés de volume ; ceux du hile ne sont pas appréciables à la palpation, à peine à la vue.

Ceux du mésentère sont tous très gros, comme dans certains cas de tuberculose mésentérique ; leur consistance n'est pas plus dure que la mormale ; toutefois la coupe macroscopique, dome une impression de densité et d'homogénéité plus grandes que normalement.

Les ganglions inguinaux sont également volumineux.

Le foie pèse 150 grammes.

La rate a une couleur violacé clair et pèse 30 grammes.

Le rein et les surrénales sont normaux.

Examen du thymus. — L'organe a sa couleur normale,mais il paraît plus consistant.

Il a été pesé après immersion dans l'eau formolée, ce qui a pu modifier un peu plus ou moins son poids, qui est de 35 grammes. A la coupe, il s'écoule un liquide blanc, lactescent.

Examen histologique. — Le suc laiteux qui s'échappe sur les coupes est étalé sur lames en couche mince, desséché rapidement, fixé à l'alcool-éther, coloré à l'éosine orange bleu-polychrome. On trouve uniquement une quantité énorme de lymphocytes de petite taille, quelques mononucléaires de plus grandes dimensions avec un grand noyau clair ; ni myélocytes, ni polynucléaires,ni macrophages. Toutes les cellules ont des contours nets, un noyau dont le réseau chromatinien est parfaitement visible ; il n'y a donc aucun signe de dégénérescence leucocytaire.

Des morceaux de thymus ont été fixés par l'alcool faible, les coupes colorées à l'éosine-orange bleu de toluidine. L'organe paraît avoir conservé son aspect normal : il n'y a pas de congestion ; la substance corticale des lobules est bourrée exclusivement de lymphocytes, les uns à noyau clair, les autres à noyau foncé, opaque. Dans la substance médullaire les cellules sont beaucoup moins abondantes, et laissent bien voir le tissu réticulé normal ; ce sont encore presque exclusivement des lymphocytes ; on voit cependant quelques mononucléaires de plus grande taille, à protoplasma légèrement basophile, et de rares polynucléaires éosinophiles ou à granulations basophiles ; pas de macrophages en activité, ni de polynucléaires neutrophiles, ni de myélocytes granuleux. Les corpuscules de Hassall sont très nombreux : ils sont constitués par des lamelles imbriquées, colorées en rose pâle par l'éosine, avec parfois quelques fines granulations qui se teintent en violet ; on voit en outre un certain nombre de noyaux, surtout au centre, à réseau chromatinien très fin. Il n'y a donc pas trace d'inflammation récente ; il s'agit soit de persistance anormale du tissu thymique, soit d'hyperplasie simple. Cependant nous devons dire que nous n'avons pas trouvé de figures de caryokinèse.

La *rate* est remarquable par le très grand nombre de follicules de

Malpighi qui parsèment les coupes, disposition fréquente à cet âge. Les follicules sont bourrés exclusivement par des lymphocytes nombreux, nous n'y avons pas vu de cellules de Flemming, ni de mononucléaires moyens. La pulpe rouge a un aspect normal, les sinus ne sont pas dilatés, il n'y a ni congestion ni diapédèse de globules rouges ou de polynucléaires. Les cordons de Billroth, bien développés, contiennent surtout des lymphocytes, quelques mononucléaires de taille moyenne, de rares polynucléaires éosinophiles.

Les *ganglions mésentériques* hypertrophiés que nous avons examinés avaient également une structure normale ; beaucoup de follicules contenaient exclusivement des lymphocytes ; quelques-uns seulement avaient un centre clair composé par un certain nombre de lymphoganies. Ni congestion, ni macrophagie ; absence de polynucléaires, exception faite de quelques rares éosinophiles.

En résumé, les organes examinés avaient une structure normale. On peut donc seulement parler d'hypertrophie simple pour les ganglions et pour le thymus. La rate présentait l'aspect habituel à cet âge.

Ce cas correspond à peu près à *l'état lymphatique* des Allemands, l'enfant était grasse, elle avait des ganglions cervicaux et mésentériques volumineux ; mais sa rate était normale, elle n'était pas rachitique, elle n'avait aucune apparence de ténanie.

Elle est morte par apnée, et cette apnée paraît bien résulter plus ou moins directement de l'hypertrophie du thymus.

Mais le mécanisme, sans être absolument évident, peut être soupçonné.

Le contact intime du thymus avec tout le médiastin antérieur, l'existence du gros prolongement supérieur vers le détroit sterno-vertébral, espace critique de Grawitz, montre que pendant la vie, sous l'influence des mouvements de la tête et du cou, des grands efforts respiratoires, des cris, cet organe pouvait comprimer tout ce qui l'entoure, trachée, vaisseaux, cœur (?) et surtout les deux nerfs phréniques.

Nous pensons même que la compression intermittente de ces deux nerfs produisait le spasme et nous nous trouvons ainsi ramenés au spasme phréno-glottique d'Hérard.

Il est évident qu'en pareil cas, l'intervention chirurgicale était indiquée. Elle eût été faite, si nous avions eu le temps.

Il est à désirer que cette observation détermine nos collègues à agir plus vite que nous en pareil cas.

Le difficile est de préciser assez rapidement le diagnostic.

M. Marfan. — Le nombre des cas de stridor congénital à prédominance inspiratoire ou exclusivement inspiratoire, dans lesquels on a trouvé à l'autopsie une hypertrophie du thymus, commence à être considérable. Il y a quatre ans (décembre 1904), j'ai présenté ici un cas de ce genre qui était le premier, je crois, démontrant par une autopsie que le stridor congénital pouvait être dû à une trachéo sténose par hypertrophie du thymus. A ce moment, l'origine thymique de ce stridor avait déjà été soutenue par M. Avellis qui se fondait sur sa disparition à la suite de l'ablation partielle de la glande ; presque en même temps que ma communication paraissait un travail de M. Hochsinger qui affirmait l'origine thymique du stridor en se fondant sur l'agrandissement de l'ombre radioscopique de la glande au niveau du manubrium sternal.

A ce propos, je voudrais faire quelques remarques. Je voudrais d'abord insister sur la manière dont on peut se convaincre, à l'autopsie, que le thymus comprime la trachée. Il ne faut pas ouvrir la cage thoracique d'emblée ; il faut inciser d'abord les téguments du cou sur la ligne médiane et prolonger l'incision sur le sternum, puis inciser l'aponévrose du cou et la loge fibreuse du thymus ; quand celui-ci est gros et comprime la trachée, on le voit faire brusquement hernie, et il est facile de s'assurer, les organes étant tous en place, qu'il y a compression de la trachée ; si on fait cette recherche après qu'on a ouvert la cage thoracique, la trachée si élastique du jeune enfant peut avoir déjà repris sa forme primitive et la démonstration de sa sténose est difficile ou impossible.

Récemment, on m'a apporté un nourrisson atteint de stridor congénital et chez lequel une broncho-pneumonie intercurrente avait

déterminé un état asphyxique grave, si grave que, en désespoir de cause, je l'ai envoyé au service de diphtérie pour qu'on lui fît une trachéotomie. L'enfant ayant succombé peu après, MM. Méry et Parturier ont fait l'autopsie et ont trouvé, comme je l'avais prévu. un thymus très gros. Ces messieurs m'ont montré les pièces ; elles présentaient une particularité intéressante ; la portion cervicale du thymus qui, au premier abord, paraissait peu hypertrophiée par rapport à la portion thoracique très volumineuse, cette portion cervicale engainait la trachée dans les trois quarts de sa circonférence et elle remontait très haut, et pour en voir l'extrémité supérieure, il fallait soulever le corps thyroïde. Il y a là une disposition qui permet de comprendre comment et où se produit dans quelques cas la compression trachéale.

Il apparaît donc comme de plus en plus probable que la cause la plus fréquente du stridor congénital est l'hypertrophie du thymus. Là où on ne l'a pas trouvée à l'autopsie, il est possible que la recherche eût été positive, si on ne s'était pas borné à examiner la portion thoracique et si on avait disséqué la portion cervicale. Sans nier le moins du monde que d'autres causes puissent provoquer le stridor congénital,on peut se demander si,dans quelques cas, la malformation de l'orifice supérieur du larynx, décrite comme la cause du stridor, n'est pas l'effet de la dyspnée chronique, qui,agissant sur des tissus sans résistance, est susceptible de les déformer.

M. Hutinel. — J'ai vu récemment, à la consultation, un enfant d'un mois et demi, atteint de stridor congénital. Il m'a semblé qu'il n'avait rien au larynx, mais que la trachée était comprimée, Je crois pouvoir dire que c'était le thymus qui était la cause des accidents ; en effet, l'enfant étant assez maigre, j'ai pu facilement. par la percussion, apprécier le volume de cet organe qui était manifestement hypertrophié. Cela vient à l'appui de ce que vient de soutenir M. Marfan.

Abcès des poumons chez un nouveau-né syphilitique atteint d'infection ombilicale,

par MM. Guinon et Beauvy.

Une enfant du sexe féminin nous est amenée au 17e jour, avec des vomissements et de la diarrhée ; elle est élevée au biberon. Elle présente sur la face et sur le tronc des macules à tendance ulcéreuse par place, ayant tout le caractère de lésions syphilitiques, des fissures de la lèvre inférieure et du coryza. Le ventre est gros, tendu, ballonné, avec une esquisse de circulation veineuse collatérale.

Œdème de la paroi abdominale, des organes génitaux externes et des membres inférieurs : C'est un œdème mou, évidemment inflammatoire, résultat d'une lymphangite qui a son point de départ dans l'ombilic enflammé.

Il s'agit donc d'une infection ombilicale chez une enfant hérédo-syphilitique. Pendant les deux premiers jours, il y a de la diarrhée verte ; sous l'influence de l'alimentation au lait humanisé Backhaus, les selles deviennent jaunes. Malgré cette amélioration apparente, le poids diminue régulièrement, et de 2.470 à l'entrée, il tombe à 2.280.

La température, normale à l'entrée : 37°1-37°3, tombe au-dessous de 37, et dans les deux derniers jours, à 35°4 et à 35°2 la veille de la mort.

Celle-ci n'est annoncée par aucun phénomène nouveau, et l'enfant s'éteint comme la plupart des cachectiques sans convulsions.

A l'*autopsie*, on constate une inflammation de la paroi ombilicale et une thrombose de la veine ombilicale. Le foie est pâle n'ayant pas les caractères du foie silex ni celui d'un foie septicémique. La plèvre droite est épaissie et ses deux feuillets sont adhérents sur une partie de leur étendue ; dans le poumon droit, les lobes inférieur et supérieur sont refoulés par le lobe moyen qui est augmenté de volume ; à la coupe, on trouve à son centre un abcès du volume d'une grosse noix dont la paroi, grise, dure et scléreuse, limite une cavité

dont le contenu caséiforme, demi-liquide, est gris jaunâtre et grumeleux.

Dans le poumon gauche, à la partie interne du lobe supérieur, se trouvent deux masses dures, de couleur jaune grisâtre, un peu ramollies au centre, l'une grosse comme une noisette, l'autre comme un pois.

Autour des abcès, le tissu est relativement sain ; ni pneumonie, ni broncho-pneumonie vraie.

Il ne s'agit donc pas d'abcès pneumoniques. L'absence de tuberculose ganglionnaire éloigne aussi l'idée de tuberculose caséeuse ramollie, ce qui d'ailleurs serait impossible étant donné l'âge de l'enfant. L'absence de lésion syphilitique du foie est contraire à l'hypothèse de gomme syphilitique du poumon. Donc en se basant sur les caractères macroscopiques seuls, nous avions vraisemblablement là des abcès septicémiques du poumon.

L'examen histologique pratiqué par M. Beauvy, chef de laboratoire à l'hôpital Bretonneau, a porté sur la paroi de l'abcès et sur les deux autres noyaux, l'un ramolli, et l'autre non ramolli. La paroi de l'abcès est formée de stratifications de cellules de pus et de tissus nécrosés dans lesquels on ne reconnaît que les artères grâce à leur squelette élastique, et les bronches, à leur squelette cartilagineux. La paroi de l'abcès refoule les alvéoles du poumon dont les parois sont aplaties concentriquement au centre. En certains points le poumon tassé présente un épithélium cubique.

Sur les coupes qui affectent le nodule non ramolli, les bronches sont gorgées de pus et les artères sont épaissies par un processus subaigu.

Les parties du poumon distantes des lésions nodulaires sont altérées : on y trouve une congestion intense, des exsudats cellulaires de pneumonie épithéliale et çà et là des exsudats fibrino-leucocytiques. En somme, comme le faisait prévoir l'examen à l'œil nu, nous observons là des abcès simples du poumon en rapport vraisemblable avec l'infection ombilicale sans qu'on puisse déterminer ni la nature de l'agent infectieux ni sa migration, la recherche des microbes ayant été négligée à la suite de l'immersion des pièces dans un liquide conservateur.

Méningite cérébro-spinale ayant duré 11 mois avec plusieurs rechutes. Guérison avec disparition des troubles moteurs et psychiques. Amélioration encore en évolution de troubles auditifs au premier abord incurables,

par M. R. Debré, interne à l'hôpital Trousseau.

Observation clinique. — L'enfant Andrée L..., âgée de 8 ans, entre le 1er mai dernier à l'hôpital Trousseau dans le service de notre maître le Dr Netter. C'est sous sa direction que nous avons étudié cette malade.

Les antécédents personnels de l'enfant sont peu intéressants. A retenir de ses antécédents héréditaires que sa mère est morte tuberculeuse. Son père est bien portant. Il n'y a pas d'autres enfants.

Sur le début de la maladie nous n'avons que les renseignements fournis par le père. L'enfant était déjà malade *depuis* 6 *mois* et avait été traitée par de nombreux médecins, lorsqu'elle est entrée à l'hôpital Trousseau.

La maladie aurait commencé brusquement le 10 novembre 1907 par des vomissements, une diarrhée fétide et un abaissement thermique notable. Puis ont apparu successivement la céphalée d'abord, ensuite la raideur du tronc et du cou, enfin la fièvre. Au bout de très peu de jours s'est installée une surdité complète ; mais l'enfant, d'après son père dont nous tenons tout ce récit, conservait sa vivacité intellectuelle. L'état reste stationnaire jusqu'aux premiers jours de décembre ; à ce moment les différents symptômes s'améliorent : l'enfant peut se lever, aller et venir dans la chambre. On note cependant qu'elle conserve un certain degré de raideur de la nuque. Au début de février une aggravation progressive de cette raideur — caractérisée cette fois, toujours d'après le récit du père, par l'inclinaison de la tête en avant : le menton touchant la poitrine — s'accompagne d'une réapparition de la raideur des membres. L'enfant est reprise de fièvre et garde à nouveau le lit. Mais ce qui frappe surtout le père, ce sont les modifications de l'état psychique qui ne font que s'accentuer, véritable torpeur intellectuelle progressive. L'enfant devenue in-

différente à tout, reste figée dans son lit, geignant un peu quand on la remue.

Tels sont les renseignements très dignes de foi que nous transmet le père en nous amenant son enfant. Ajoutons qu'aucune thérapeutique active n'avait été prescrite durant ce laps de temps. Il n'avait pas été fait de ponction lombaire.

Examen, le jour de l'entrée (1er mai 1908). — Ce qui frappe immédiatement, c'est la pâleur et surtout l'état d'extrême maigreur de l'enfant qui porte sur le corps tout entier et donne une impression de profonde cachexie. L'enfant ne fait aucun mouvement spontané, reste recroquevillée sur elle-même, la physionomie est peu expressive, le moindre examen provoque des larmes. L'impression d'ensemble qui résulte de cet amaigrissement et de cette torpeur extrême est celle d'une atteinte grave des centres nerveux. L'étude du système nerveux fournit les renseignements suivants.

Troubles moteurs : la nuque est très raide, la tête fortement infléchie en arrière. On trouve le signe de Kernig très nettement des deux côtés (membres inférieurs). Les mouvements provoqués sont douloureux. Dès qu'on abandonne l'enfant à elle-même, elle remet la tête en arrière, fléchit l'avant-bras sur le bras, la jambe sur la cuisse. Quant aux mouvements spontanés, ils sont difficiles, maladroits, tremblants : la petite malade saisit avec grand'peine le moindre objet ; lorsqu'on veut la mettre debout, ses jambes fléchissent, elle ne se tient debout qu'en s'aidant des mains. La marche est extrêmement hésitante : l'enfant ne peut faire quelques pas, que si on la soutient.

Troubles réflexes. — Ils sont difficiles à mettre en évidence, étant donné la douleur que cause la percussion. Les réflexes rotuliens sont nettement exagérés. La trépidation épileptoïde est nette. Réflexe plantaire en flexion.

Troubles sphinctériens. — D'une façon intermittente, incontinence des matières et de l'urine ; il s'agit vraisemblablement de torpeur cérébrale plus que de tout autre trouble.

Troubles sensitifs. — Il existe une hyperesthésie très notable, généralisée à tout le corps ou plutôt une hyperalgésie. La malaxation des masses musculaires est douloureuse.

Troubles vaso-moteurs. — Rougeurs subites et sueurs passagères assez fréquentes.

Troubles trophiques. — En dehors de l'amaigrissement extrême et de la fonte prononcée des masses musculaires que nous avons déjà signalés, il existe une hypertrichose des plus nettes sur les membres supérieurs et inférieurs.

Troubles sensoriels. — Le surdité est absolue. L'enfant est examinée au point de vue de son oreille par notre collègue Halphen : la membrane du tympan est normale, il n'y a aucun signe d'otite moyenne, l'absence de vertige provoqué (par les manœuvres usuelles) montre que la surdité n'est pas d'origine centrale mais labyrinthique. La vision de l'enfant est normale. On peut correspondre avec elle par écrit : elle comprend à peu près ce qu'on lui écrit et répond par un hochement de tête.

L'*état intellectuel* est difficile à apprécier étant donné la surdité et la gravité de l'état général : la température est de 38°.

Ces symptômes persistent pendant une quinzaine de jours sans modification, la fièvre oscille entre 38° et 39°, l'appétit est presque nul. l'enfant boit difficilement le lait.

Au bout de ce laps de temps, l'état général s'améliore, la mine est moins mauvaise, l'appétit meilleur, la digestion normale, la vivacité intellectuelle plus grande. La température tombe, atteint même la normale du 4 au 8 juin.

Cette amélioration se maintient en effet jusqu'au 8 *juin* : à ce moment l'enfant est reprise de malaise, de fièvre (38°5) avec accélération du pouls. La raideur augmente, portant surtout sur la nuque et sur le tronc : on ne peut plus asseoir l'enfant dans son bain ni dans son lit. Le signe de Kernig, qui n'a jamais cessé d'exister, devient plus marqué. L'enfant, qui avait un peu engraissé, maigrit vite. Le moindre mouvement spontané s'accompagne d'un tremblement intense. Les mouvements provoqués causent de la douleur. Les troubles vaso-moteurs sont plus intenses que jamais : rougeurs subites et sueurs profuses. L'enfant enfin est prise de vomissements alimentaires fréquents. Elle retombe dans l'indifférence et semble non seulement avoir perdu tout le terrain gagné depuis son entrée, mais encore être en plus mauvais état qu'à ce moment.

Ces symptômes persistent jusqu'à la fin du mois : l'enfant paraît à ce moment épuisée et le pronostic semble devoir être très réservé, d'autant plus que l'enfant gagne à ce moment la coqueluche qui amène une recrudescence dans les vomissements.

Dans le courant de *juillet* on note des alternatives d'amélioration et d'aggravation caractérisées par le plus ou moins de raideur, de troubles vaso-moteurs, de fièvre et enfin des modifications dans la mine de l'enfant.

Pendant les premiers jours d'*août* se dessine un mieux manifeste : la température redevient normale. La raideur diminue petit à petit, l'enfant s'assied sur son lit, tremble moins. Le Kernig est toujours très net. La nuque n'est pas souple. Les réflexes sont encore très exagérés. Peu à peu les différents troubles morbides s'atténuent régulièrement pendant les mois d'août et septembre : l'enfant se nourrit mieux, engraisse.

Enfin le 4 octobre, elle peut quitter l'hôpital, onze mois après le début de sa maladie. A ce moment elle est d'un embonpoint normal, a bonne mine, l'air très éveillé. Elle marche facilement, presque sans hésitation sur un plan horizontal. La montée ou la descente d'un escalier se fait beaucoup moins aisément. Les réflexes rotuliens sont très nettement exagérés.

L'examen otologique pratiqué par M. Halphen nous fournit à ce moment les renseignements suivants : 1° il n'y a absolument aucune altération de l'oreille moyenne ; 2° la surdité est presque absolue, la voix haute n'est pas perçue du tout à droite et très difficilement à 50 centimètres de l'oreille gauche, la montre au contact n'est pas perçue ; 3° enfin par les épreuves de diapason aérien et osseux on peut conclure : lésions considérables de l'appareil de perception, sans destruction complète de la fonction. L'examen des voies vestibulaires très complet (épreuve de Romberg, station monopodique les yeux fermés, démarche avec la tête inclinée, recherche du nystagmus par les méthodes de Barany) permet de conclure ; lésions de l'appareil d'équilibration considérables, c'est-à-dire destruction ou inhibition des voies vestibulaires.

Tel était donc l'état de l'enfant, quand elle quitta l'hôpital.

Nous la revîmes trois semaines après, son état s'était encore amélioré, l'enfant avait fort bonne mine, une démarche aisée, les réflexes étaient normaux et enfin la surdité diminuait grandement.

Au cours de cette longue évolution nous avons pratiqué trois ponctions lombaires, une première, le lendemain de l'entrée, les deux autres au moment des reprises : le 11 juin et le 9 juillet. Elles nous ont montré une forte proportion d'albumine dans un liquide à peine louche, et comme éléments figurés de nombreux globules polynucléaires déformés, de rares lymphocytes, point de microbes.

Le traitement appliqué à cette enfant a été, en dehors de ces ponctions lombaires, dont la dernière fut suivie d'une injection intrarachidienne de collargol (10 c. c.), des bains tièdes, des frictions gaïacolées et enfin par périodes une potion contenant de la pepsine et de l'acide chlorhydrique, destinée à activer les phénomènes digestifs.

Cette observation nous a paru intéressante à différents points de vue. Elle confirme, en effet, d'une façon absolument saisissante, différents caractères de la méningite cérébro-spinale sur lesquels a coutume d'insister notre maître, M. Netter (1) :

1° Les formes prolongées de méningites cérébro-spinales ne sont pas exceptionnelles. Il est cependant intéressant d'en voir une durer 11 mois. Au cours de ces formes prolongées, il est de règle d'observer des périodes d'*apyrexie absolue* assez longues (3 semaines), avec disparition plus ou moins complète des symptômes morbides. Il faut être prévenu de ces faits, pour ne pas croire trop tôt à une guérison définitive.

2° Les rechutes qui font suite à ces phases d'amélioration peuvent être nombreuses : dans notre cas, il y en eut trois : une en février, 4 mois après le début, une autre en juin, une dernière en juillet.

3° Les méningites cérébro-spinales, qui se prolongent un peu, s'accompagnent d'un amaigrissement considérable, tel que peu

(1) *Société méd. des hôpit.*, 1901 et 1902. Notes à propos de diverses communications.

de maladies sont capables d'en réaliser. Notre cas en était un exemple typique.

4° Les complications apparaissent *au cours même* de la période aiguë de la méningite cérébro-spinale, ainsi dans notre cas la surdité est apparue très peu de jours après le début de la maladie.

5° Les complications de la méningite cérébro-spinale ont non seulement pour caractère d'être *précoces* dans leur apparition, mais encore d'être *polymorphes* : dans notre cas, il s'agissait de surdité, d'hyperalgésie, de troubles vaso-moteurs et trophiques, de raideur généralisée avec excitation médullaire (trépidation épileptoïde, exagération des réflexes).

6° Enfin ces complications sont dans une grande mesure *curables* ; « elles ont une tendance marquée à l'amélioration », il ne faut pour ainsi dire jamais désespérer complètement, « on peut toujours gagner ». Ce principe s'est trouvé appliqué dans notre cas aux différents troubles morbides et, en particulier, contre notre attente, pourrait-on dire, à la surdité.

7° L'origine de cette surdité a été précisée par l'examen otologique qui a montré l'intense altération du système labyrinthique et vestibulaire, de règle dans les faits de ce genre.

8° Le traitement employé ne nous paraît pas avoir été indifférent à cette guérison à peu près complète, et dont nous avions pu douter à plusieurs reprises.

Emploi du sphygmo-signal de Vaquez pour l'étude de la pression artérielle chez l'enfant,

par M. P. Nobécourt.

L'exploration de la pression artérielle chez l'enfant est plus délicate encore que chez l'adulte. Le sphygmomanomètre de Potain n'est pas sans soulever de critiques, bien qu'il nous donne des renseignements utiles. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rechercher si on ne pouvait pas se servir du sphygmo-signal imaginé récemment par M. Vaquez.

Nous ne décrirons pas à nouveau cet instrument. Qu'il nous suffise de rappeler qu'il comprend essentiellement : 1° un *brassard explorateur*, muni d'une poche en caoutchouc reliée à un indicateur, que l'on applique sur l'avant-bras ; 2° un *brassard compresseur*, muni d'une poche en caoutchouc réunie à un manomètre de Potain, que l'on applique sur le bras. Les deux poches de caoutchouc sont mises en relation avec un réservoir où l'on emmagasine de l'air comprimé qui sert à y produire des pressions convenables.

Pour avoir des résultats comparables, les brassards doivent être modérément serrés. D'autre part, les poches de caoutchouc doivent avoir une hauteur donnée. Chez l'adulte, les résultats les plus précis sont obtenus avec un brassard compresseur et un brassard explorateur ayant respectivement 12 et 8 centimètres de hauteur (1).

Chez l'enfant, la gracilité des membres oblige à avoir recours à des brassards de dimensions moindres (2). Nous avons utilisé des brassards compresseurs dont les poches de caoutchouc avaient une hauteur de 9 centimètres (A), de 6 centimètres (B), de 2 centimètres (C). Suivant les cas, les brassards B ou C servaient d'enregistreurs. Les explorations ont été pratiquées sur le membre supérieur droit.

Nous publions dans le tableau suivant les chiffres obtenus avec les brassards compresseurs A, B et C, ainsi que ceux constatés avec le sphygmomanomètre de Potain. Nous faisons suivre ce tableau des observations résumées.

(1) G. Weiss, La mesure de la pression systolique chez l'homme. *Presse médicale*, 2 septembre 1908, p. 571.

(2) Ces brassards nous ont été fournis par M. Galante, que nous remercions de son obligeance.

N° d'observation	Age	Sexe	Dates	Pression artérielle au Vaquez A	B	C	Au Potain
I.	12 mois	g.	4 décembre 1908	»	»	10	?
II.	12 mois	f.	3 —	»	9	10	8.50
III.	15 mois	g.	10 —	»	9	9	8.75
IV.	19 mois	g.	3 —	»	9	10	8.25
V.	22 mois	g.	10 —	»	10.50	11.50	11.75
VI.	3 ans	g.	3 —	»	11	»	?
VII.	3 ans	g.	10 —	»	10.50	10.50	9
VIII.	3 ans 1/2	g.	1 —	»	10.50	»	»
			3 —	»	11	»	11.25
			7 —	»	10.50	10.75	10.25
IX.	3 ans 1/2	g.	3 —	»	11	»	10
			7 —	»	11.75	11.75	10.25
X.	7 ans	f.	1 —	15	15	»	11
			3 —	»	15	»	13.50
XI.	8 ans	g.	1 —	»	11	»	8.75
XII.	9 ans 1/2	f.	1 —	»	13	»	8.75
			3 —	»	11.50	»	10.75
			10 —	»	12	»	10.25
XIII.	9 ans 1/2	g.	3 —	12.50	13	»	11.75
XIV.	10 ans	g.	1 —	»	12.50	»	11
			7 —	11.75	11.50	»	10.50
XV.	10 ans 1/2	g.	3 —	»	10	»	7.50
XVI.	11 ans	f.	10 —	11	11	14	10.75
XVII.	11 ans	f.	10 —	11	11.50	»	10.75
XVIII.	12 ans	f.	1 —	11	»	»	9
			3 —	10	»	»	10.75
			10 —	10	»	»	9
XIX.	13 ans	g.	19 novembre	12	»	»	10.50
			1 décembre	12	»	»	»
			5 —	12	»	»	10
XX.	13 ans	g.	10 —	15	15.50	»	14.50
			11 —	14.50	»	»	14.50
XXI.	13 ans	g.	3 —	11.50	»	»	12
XXII.	14 ans 1/2	f.	1 —	12.50	»	»	10.50

Résumé des observations.

I. Moiz. André, 12 mois. — Myxœdème. Hérédo-syphilis. Poids : 6.400 grammes. Microsphygmie ; pression artérielle impossible à prendre avec le Potain.

II. Lafl. Mélanie, 12 mois. — Poids : 6.300 grammes. Affection gastro-intestinale chronique. Rachitisme.

III. CHARP. ALBERT, 15 mois. — Poids : 8.020 grammes. Rachitisme. Bronchite. Otite.

IV. BRIND. RENÉ, 19 mois. — Poids : 7.950 grammes.

V. GREF. FRANÇOIS, 22 mois. — Poids : 9.900 grammes. Rachitisme.

VI. LABROS. LUCIEN, 3 ans. — Rachitisme. Intelligence retardée. Pas d'ichtyose. Asphygmie. Broncho-pneumonie.

VII. BERNST. MAURICE, 3 ans. — Poids : 8.700 grammes. Rachitisme.

VIII. BES. ROGER, 3 ans 1/2. — Néphrite hémorragique aiguë avec œdème. Poids : 14 kil. (1er déc.), 13 kil. 750 (3 déc.), 13 kil. 900 (7 déc.). Taille, 0 m. 97.

IX. PORTEB. ANDRÉ, 3 ans 1/2. — Fièvre typhoïde guérie. Tuberculose. Poids : 11 kilos. Taille, 0 m. 87.

X. JOUP. IRÈNE, 7 ans. — Poids : 19 kil. 100. Adénopathie cervicale. Scarlatine le 5 décembre.

XI. SERG. MARCEL, 8 ans. — Poids : 22 kilos. Taille, 1 m. 17. Colite légère.

XII. TRUN. YVONNE, 9 ans 1/2. — Double lésion mitrale, gros foie, asystolie. — 1er déc. elle prend 1 goutte de solution de digitaline cristallisée à 1 p. 1000, depuis le 24 novembre (poids : 26 kil. 300) ; 3 déc., la digitaline a été continuée (poids : 26 kil. 150) ; 10 déc., la digitaline est supprimée depuis le 4 décembre (poids : 24 kil. 700).

XIII. ROLL. MAURICE, 9 ans 1/2. — Ictère, symphyse pleurale et péricardique avec gros foie. Amélioration. Poids : 24 kil. 300.

XIV. ABGR. ALBERT, 10 ans. — Hérédo-syphilis, 23 kil. 400 et 24 kilos. Taille, 1 m. 27.

XV. BRET. HENRI, 10 ans 1/2. — Poids : 26 kil. 900. Taille, 1 m. 31. Colite.

XVI. PIC. SUZANNE, 11 ans. — Tænia. Enfant normal. Poids : 27 kil. 900.

XVII. COFF. LOUISE, 11 ans. — Purpura hémorragique. Anémie intense à type aplastique. Poids : 26 kil. 300.

XVIII. POLIC. YVONNE, 12 ans. — Syndrome d'Addison. 1er déc. Poids : 30 kil. 200. Reçoit 0 gr. 10 de poudre de surrénale par jour, puis 0,15 à partir du 4 déc. Amélioration de l'état général. 5 déc., poids : 31 kil. 300 ; 10 déc., poids 33 kilos.

XIX. Saut. Fernand, 13 ans. — Néphrite chronique. Œdèmes. Pas de bruit de galop, 1er déc., poids : 31 kil., 3 déc., 30 kil. 500, 10 déc. 30 kil. 900.

XX. Lefr. Henri, 13 ans — Néphrite chronique. Gros cœur, bruit de galop.

XXI. Maur. Raymond, 13 ans. — Colite légère.

XXII. Trist. Marie, 14 ans 1/2. — Tuberculose subaiguë fébrile. Poids : 39 kilos.

Au-dessous de 4 ans (les plus jeunes sujets avaient un an, mais avaient le poids d'enfants de six mois), le brassard A est inutilisable. Nous avons employé comme compresseurs B et C, et comme enregistreur C. Nous avons fait 12 explorations chez 9 enfants.

Dans 7 cas, nous avons comparé les valeurs obtenues avec B et C : 3 fois elles ont été identiques ; 4 fois C a fourni des chiffres plus élevés que B (la différence était une fois de 0,25 cm. Hg, 3 fois de 1 cm. Hg) (1).

Après 7 ans (il n'y a pas eu de recherches faites entre 3 ans 1/2 et 7 ans), nous avons employé les brassards A et B dans 22 explorations, faites chez 13 sujets ; tantôt B tantôt C servaient de brassards explorateurs.

Dans 6 cas, A et B ont été utilisés simultanément : 2 fois les pressions étaient les mêmes, 4 fois elles différaient légèrement (B donnait dans 3 cas 0,50 cm. Hg. en plus, dans 1 cas 0,25 cm. en moins).

Dans 1 cas (enfant de 11 ans) où A et B donnaient les mêmes valeurs, C nous a donné un chiffre plus élevé de 3 cm. Hg.

Les résultats, que nous venons d'exposer, légitiment donc l'emploi de l'appareil de M. Vaquez chez l'enfant. D'une part, après 7 ans, les pressions sont identiques ou très analogues avec les brassards compresseurs A et B. D'autre part, avant 4 ans, on peut le plus souvent utiliser le brassard B, et, si on est obligé

(1) Pour atténuer si possible ces différences, nous avons demandé à M. Galante de fabriquer un brassard intermédiaire à B et à C, ayant une hauteur de 4 centimètres.

d'avoir recours à C, les valeurs peuvent être les mêmes, et en tout cas, l'écart ne dépasse pas 1 cm. Hg, C donnant le chiffre le plus élevé.

Nous ne voulons évidemment pas apporter de conclusions définitives. Il convient de poursuivre ces recherches sur un grand nombre d'enfants. La suppression de toute influence personnelle permettra de comparer les résultats obtenus par différents observateurs.

Dès à présent, nous avons pu faire quelques constatations intéressantes, au cours des observations que nous avons recueillies.

Le myxœdémateux de l'observation I, âgé d'un an, avait une *microsphygmie* trop marquée pour que l'on pût prendre sa pression au Potain ; avec le Vaquez, elle était de 10 cm. Hg, égale à celle constatée chez d'autres enfants de 12, 15 et 19 mois (obs. II, III et IV).

L'enfant de 3 ans (obs. VI), à intelligence retardée, qui présentait une véritable *asphygmie*, avait une pression de 11 cm. Hg, au moins égale à celle d'autres enfants de même âge (obs. VII, VIII et IX).

Le garçon de 13 ans (obs. XIX), atteint de néphrite chronique avec gros cœur et bruit de galop, avait une pression de 15 cm. Hg. L'enfant du même âge (obs. XXI), atteint également de néphrite chronique mais sans bruit de galop, n'avait qu'une pression de 12 cm. Hg, comme un autre garçon normal âgé également de 13 ans (obs. XXI). Un autre garçon de 3 ans 1/2 (obs. VIII), atteint de néphrite aiguë hémorragique, avait une pression semblable à celle d'autres sujets de même âge (1).

Une fillette de 7 ans (obs. X) avait, quatre jours avant l'apparition d'une éruption de scarlatine, une pression de 15 cm. Hg,

(1) Avec Darré et avec Harvier, nous avons déjà noté dans certaines néphrites de l'enfance la coexistence du bruit de galop et de l'hypertension artérielle constatée avec le Potain. (Nobécourt et Darré, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1905. — Nobécourt et Harvier, *Soc. méd. des hôpitaux*, 23 octobre 1908.)

manifestement plus élevée que celle des autres sujets de même âge. Ce fait est intéressant à rapprocher de celui que nous avons constaté avec L. Tixier à l'aide du Potain, d'une pression sanguine assez souvent plus élevée au début de la scarlatine qu'au quarantième jour (1).

Chez une fillette de 12 ans présentant un syndrome d'Addison (obs. XVIII) l'opothérapie surrénale, tout en améliorant l'état général, n'a pas élevé la pression artérielle.

Nous n'insisterons pas davantage sur ces observations. Elles suffisent à montrer l'intérêt qu'il y a à introduire le sphygmo-signal de Vaquez en clinique infantile

Il importerait d'être fixé sur les rapports qui existent entre les pressions constatées avec le Potain et avec le Vaquez. D'une façon générale, elle était plus faible avec le premier appareil qu'avec le second. Par rapport avec les résultats obtenus avec le brassard A, elle a été inférieure 11 fois (de 0,25 à 4 cm. Hg, en moyenne 1,42 cm.Hg), égale 1 fois, supérieure 2 fois (0,50 et 0,75 cm. Hg) ; par rapport avec le brassard B, elle a été plus faible 20 fois (de 0,25 à 4,25 cm. Hg, en moyenne 1,37 cm. Hg), plus forte 2 fois (0,25 à 1, 75 cm. Hg) ; par rapport avec le brassard C, elle a été inférieure 7 fois (de 0,25 à 3,25 cm. Hg, en moyenne 1,32 cm. Hg), supérieure 1 fois (0,25 cm.Hg). Nous nous bornons à signaler ces constatations, sans chercher à les interpréter pour le moment.

L'œdème et l'anasarque chez le nourrisson

par MM. P. Lereboullet et A.-P. Marcoreles.

Pendant l'été dernier nous avons pu observer, à la Crèche des Enfants-Malades, dans le service de M. Richardière, cinq nourrissons présentant soit un œdème marqué des membres inférieurs

(1) Nobécourt et Tixier, La pression artérielle dans la scarlatine de l'enfant. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, mai 1908.

et du tronc, soit une véritable anasarque. Dans tous ces cas, suivis dans l'espace de quelques semaines, l'œdème, associé ou non à d'autres symptômes, représentait l'élément capital du tableau clinique. Bien que variable, l'évolution de la plupart de ces faits fut remarquablement grave, puisque quatre d'entre eux furent suivis de mort.

Alors que l'œdème du nouveau-né a été maintes fois étudié, alors que celui des enfants plus âgés a été l'objet de travaux d'ensemble, que notamment l'anasarque consécutive aux gastro-entérites a servi de point de départ à un mémoire important du professeur Hutinel, l'œdème du nourrisson (dont quelques cas ont été accidentellement relevés par Comby, d'Astros, etc.) n'a pas été étudié à part et la littérature médicale n'en contient guère que des observations éparses. Aussi, en raison même des difficultés de diagnostic et d'interprétation qu'avaient présentées certains de nos faits, nous avons pensé, malgré les lacunes de nos observations, qu'il était utile de les grouper et, à leur propos, de rappeler comment on pouvait concevoir l'étiologie de ces faits.

De nos cinq observations, la première est d'interprétation relativement simple ; elle a trait à un nourrisson de deux mois et demi, nettement hérédo-syphilitique et dont l'œdème, considérable à l'entrée, disparut assez vite sous l'influence du traitement ; trois autres cas concernent des nourrissons dont l'œdème apparut dans des conditions étiologiques assez obscures, mais parmi lesquels les troubles gastro-intestinaux semblent devoir occuper la première place. Dans un dernier cas, le rôle d'une affection hépatique, avec sclérose et congestion de l'organe, n'apparaît pas douteux, que cette affection ait été due ou non à l'hérédo-syphilis. Mais, avant d'aborder la discussion de ces faits, nous croyons devoir en rapporter brièvement les observations.

Obs. I. — *Œdème des membres inférieurs et de l'abdomen chez un nourrisson de deux mois et demi. Hérédo-syphilis. Guérison.* — André M..., deux mois et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Gillette, avec sa mère en septembre 1908, pour des *troubles intestinaux* (diarrhée verte) et surtout pour un *œdème*, qui ayant

débuté par les membres inférieurs, 8 jours avant l'entrée, a gagné peu à peu la racine des membres et la partie inférieure de l'abdomen.

Né à terme, nourri au sein, il a eu dès sa naissance une éruption de pemphigus à la paume des mains et à la plante des pieds qui aurait évolué en trois semaines.

Sa *mère*, qui a eu la fièvre typhoïde à 22 ans, s'est mariée à 23 ans et, aussitôt enceinte, elle a pendant sa grossesse présenté des signes de *syphilis* : roséole et plaques muqueuses, que l'on traita avec des frictions et des piqûres. A 6 mois, accouchement d'un fœtus macéré, Enceinte une seconde fois, elle accouche à terme de l'enfant actuellement malade.

Le *père* aurait, selon la mère, présenté un accident primitif, mais les renseignements sont restés imprécis. La syphilis maternelle n'est, en tout cas, pas douteuse.

A l'*examen*, l'enfant est légèrement bouffi du visage, présente un œdème assez marqué, surtout au niveau des membres inférieurs du dos et à la région lombaire. Cet œdème garde l'empreinte du doigt, il existe à l'état d'ébauche au niveau des membres supérieurs. On note, en outre, une éruption bulleuse pemphigoïde siégeant aux pieds, à la main et de plus sur le coude gauche, le genou gauche. Les bulles de pemphigus sont remplies d'un liquide séro-purulent ; certaines semblent flétries et ont laissé à leur suite des érosions discoïdes d'un rouge vif, notamment à la plante des pieds. On note de plus des érosions analogues à la commissure des lèvres.Autour de l'anus, érythème sans caractère spécifique net. L'enfant présente un léger coryza ; pas de symptômes viscéraux en dehors d'une hypertrophie modérée du foie. Les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'existence de l'hérédo-syphilis chez lui, étant donné les antécédents maternels et la présence du pemphigus à la naissance, ne fait pas de doute. L'œdème semble devoir être rattaché à cette cause malgré l'absence d'albumine constatée à maintes reprises. L'enfant présente une température normale.

Il est mis au traitement mercuriel par injections de 1 milligramme de biiodure répétés quotidiennement ; peu à peu, sous l'influence de ce traitement, l'œdème rétrocède en même temps que l'éruption s'atténue

considérablement. On doit toutefois à plusieurs reprises suspendre le traitement, en raison de l'accentuation des troubles intestinaux et de la persistance de la diarrhée verte ; néanmoins l'amélioration suit son cours régulier et le poids de l'enfant baissant graduellement témoigne de la disparition des œdèmes. L'enfant sort guéri de l'œdème et des manifestations cutanées après quatre semaines de séjour.

Obs. II. — *Anasarque chez un nourrisson de cinq mois. Troubles intestinaux antérieurs. Mort. Lésions rénales et hépatiques.* — Georges L. .,cinq mois, entre le 12 septembre à la crèche des Enfants-Malades pour un œdème généralisé. Né à terme, nourri au biberon, mal réglé, constipé dès sa naissance et pendant les deux premiers mois, il a, il y a un mois, de la diarrhée qui est arrêtée d'abord par des médicaments, puis par le régime, et notamment un bouillon de légumes salé, puis par une série de médicaments dont la quantité et la variété paraissent exagérées pour un enfant de cet âge (opium, caféine, chloral, bromure, etc.). Peu après cette médication, l'œdème apparaît.

A son entrée l'enfant pèse 6 k. 250, a une température de 38°, il a un œdème marqué des quatre membres occupant aussi tout le tronc et remontant jusqu'à la nuque. La peau est lisse ; l'œdème est mou, garde facilement l'empreinte du doigt ; d'abord blanc, le lendemain il devient rosé.

En dehors de cet œdème on ne note aucun symptôme viscéral, le cœur est normal, le pouls est régulier, la respiration est calme, il n'y a aucun signe de congestion pulmonaire. Les urines recueillies le 13 septembre sont normales, claires, sans albumine.

La température toutefois s'élève le lendemain de l'entrée à 38°8, le matin, 39° le soir. Le 14 septembre au matin elle est encore de 38°5 et l'enfant meurt le soir sans nouveau symptôme, avec une température de 37°8 ; il n'y a eu ni vomissement, ni diarrhée depuis son entrée.

A l'*autopsie* le foie pèse 235 grammes, sa surface de section est jaunâtre, parsemée de zones de coloration plus pâle, assez nombreuses. Il est nettement graisseux.

Les autres organes semblent macroscopiquement sains, les reins

paraissent un peu gros, pèsent 25 et 28 grammes et ne présentent, pas de lésions objectives constatables, la rate pèse 20 grammes, le cœur 40 grammes. Il n'y a pas de tuberculose pulmonaire ni de foyer congestif en aucun point.

L'*examen histologique* a porté sur le foie, la rate et les reins.

Le *foie*, comme le faisait prévoir l'examen macroscopique, est extrêmement graisseux, mais il s'agit plus d'infiltration et de surcharge graisseuse que de dégénérescence. Les cellules bourrées de graisse ont gardé leurs noyaux, le plus souvent bien colorés, et, dans les parties où une portion du protoplasma subsiste, il est assez bien conservé et se colore facilement; les cellules lassées les unes contre les autres remplissent tout le lobule hépatique et il semble que toute ordination trabéculaire ait disparu. De loin en loin, on retrouve des espaces porto-biliaires, dans lesquels il ne semble pas y avoir de sclérose; tout au plus y note-t-on une légère infiltration embryonnaire.

La *rate* présente des lésions congestives sans caractères bien spéciaux; peut-être les corpuscules de Malpighi sont-ils plus volumineux que normalement.

Les *reins*, qui ne présentaient pas de lésions macroscopiques, semblent, à l'examen histologique, atteints de *néphrite légère* dont témoignent non seulement l état des tubes urinifères dont les lésions protoplasmiques sont assez apparentes, mais surtout les caractères des glomérules au niveau desquels on constate une infiltration leucocytaire assez nette en même temps que l'on note un exsudat notable périglomérulaire; il semble bien y avoir une glomérulite légère à la fois congestive et diapédétique.

Ces lésions diffèrent nettement de ce que nous avons constaté sur des reins d'autres nourrissons pris comme témoins.

Obs. III. — *Œdème progressif chez une enfant de un mois. Troubles intestinaux antérieurs. Albuminurie légère. Mort. Lésions rénales et hépatiques.* — Marie V..., un mois, entre le 8 septembre à la crèche des Enfants-Malades.

La mère, soignée pour hystérie il y a 3 ans à la Salpêtrière, est bien portante et ne présente aucun signe de spécificité; le père serait aussi bien portant.

L'enfant né à terme, bien portant à sa naissance, nourri au sein, présente dans les premiers jours de la diarrhée, qui cesse après 10 jours, puis 8 jours se passent en bonne santé, lorsqu'apparaissent en même temps qu'une fièvre légère, aux bras et surtout au bras droit des rougeurs œdémateuses qui s'étendent à l'avant-bras et à la main et qui cèdent bientôt à des pansements humides ; puis le bras gauche et la main gauche se prennent de nouveau. La tuméfaction œdémateuse gagne les membres inférieurs et l'enfant entre à l'hôpital.

A l'examen on note un placard rouge œdémateux sur le bras gauche, de même sur la face externe de la main gauche, œdème dur et légèrement rosé, œdème qui rappelle, dans une certaine mesure, l'œdème associé parfois à l'urticaire. L'enfant est fébrile, la température atteignant 39° ; la langue est chargée, les selles sont mélangées. Le cœur est normal, les poumons sont indemnes. Le poids est de 3 kil. 300.

Les jours suivants, malgré le régime et les diverses médications employées, l'œdème envahit tout le membre inférieur gauche, les grandes lèvres, et après une légère rémission, s'accentue encore. Les deux membres inférieurs deviennent énormes en même temps qu'apparaissent des bulles sur la jambe gauche. Les urines examinées révèlent l'existence de traces d'albumine. Quelques mouchetures donnent issue à une sérosité abondante, mais n'empêchent pas l'œdème de progresser, ainsi qu'en témoigne le poids qui atteint 3 kil. 500 le 10, le 12, 3 kil. 900, le 14, 4 kil. 200. Bientôt tout le corps est œdématié, mais l'œdème n'a pas partout le même aspect et à la main gauche, sur sa face dorsale, se voit un œdème d'aspect lymphangitique ; à l'index même, il semble que l'infection doive aboutir à la suppuration ; mais un pansement humide fait disparaître cette rougeur.

Le 14 septembre, les symptômes cardiaques et pulmonaires font toujours défaut, la température est meilleure et se rapproche de la normale, les troubles intestinaux ont cessé, mais l'œdème progresse encore et il se forme sur le dos du pied droit une eschare qui se détache et laisse écouler de la sérosité rouge, des plaques violacées apparaissent sur la jambe droite, l'enfant se cachectise peu à peu et il meurt le 16 septembre.

A l'*autopsie*, on note une légère congestion pulmonaire aux deux bases, sans tuberculose associée et sans foyers inflammatoires localisés. Le cœur qui pèse 35 grammes parait normal. La rate légèrement hypertrophiée pèse 15 grammes. Les reins pèsent respectivement 20 et 18 grammes ; peut-être leur substance corticale est-t-elle moins développée que normalement, mais il existe peu de lésions macroscopiques. Le foie est mou et gras, il pèse 195 grammes ; à la coupe il apparait semé d'hémorragies surtout au niveau du lobe droit qui en est criblé.

L'*examen histologique* montre de graves lésions du foie et des lésions moins marquées, mais très nettes, du rein. Ici encore, le *foie* présente des lésions cellulaires graisseuses, extrêmement prononcées, mais il semble y avoir plus de dégénérescence graisseuse que d'infiltration simple. Le protoplasma se colore mal et irrégulièrement, on note par places la présenee de débris pigmentaires et l'aspect histologique rappelle celui de certains ictères graves. Ici encore il est impossible, du fait du tassement des cellules bourrées de graisse, de retrouver l'ordination trabéculaire normale.Les espaces porto-biliaires sont peu atteints.

La *rate* ne présente d'autres lésions que des lésions congestives.

Les *reins* frappent au premier examen des coupes d'une part par la profonde altération des tubes contournés, dont les lésions protoplasmiques paraissent très marquées, d'autre part par l'existence d'une infiltration diapédétique apparente surtout dans la région souscorticale, autour et au niveau des glomérules. Il y a, sous la capsule, de vraies nappes embryonnaires entourant et pénétrant les glomérules et se voyant également dans l'intervalle des tubes contournés, moins marquées toutefois dans les couches profondes de la substance corticale. Les glomérules, dont les cellules se colorent bien et qui sont le plus souvent infiltrés de leucocytes, ne présentent à leur périphérie aucun exudat congestif ou inflammatoire ; c'est l'infiltration diapédétique qui parait dominer, associée aux lésions tubulaires. Il y a donc assez de lésions pour permettre d'admettre l'existence d'une néphrite diffuse légère associée aux graves lésions de stéatose hépatique que nous avons déjà décrites.

Obs. IV. — *Anasarque, suite de gastro-entérite chez un nourrisson de trois mois. Mort. Lésions marquées du foie. Lésions légères des reins.* — Marguerite C... entre une première fois à la Crèche des Enfants-Malades le 18 août pour diarrhée verte avec vomissements qui cèdent en quelques jours à la diète hydrique suivie de réalimentation progressive. Elle n'a à ce moment pas trace d'œdème et sort bien portante.

Elle entre à nouveau le 18 septembre avec de l'œdème des membres inférieurs qui aurait débuté quatre jours auparavant. Depuis son premier séjour, cette enfant, nourrie au biberon dès sa naissance, aurait été nourrie au bouillon de veau sucré, puis la veille de son entrée au bouillon de veau fortement salé. A ce moment elle présentait déjà de l'œdème.

L'interrogatoire de la mère ne révèle aucun antécédent personnel ou antérieur : pas de syphilis, pas de tuberculose.

A son entrée, l'enfant qui ne présente pas de température, et qui reste d'ailleurs apyrétique par la suite, a un poids de 3 kil. 650, et présente un *œdème marqué des membres inférieurs* et de la partie inférieure du tronc qui atteint également les grandes lèvres. Il n'y a rien d'anormal dans les divers appareils, réserve faite de l'état des selles qui sont mélangées et fréquentes. Les urines, que l'on ne peut recueillir qu'avec difficulté et en très petite quantité, ne contiennent pas d'albumine.

Les jours suivants, l'œdème augmente peu à peu à 4 kilos, 4 kil. 300, 4 kil. 600, puis, sous l'influence de l'usage répété de la théobromine, de l'administration du sulfate de soude, l'œdème diminue et retombe à 4 kilos. Dès que l'on cesse la théobromine, le poids réaugmente, il rediminue quand celle-ci est reprise. Toutefois cette diminution n'est que temporaire, l'œdème subsiste malgré un régime strictement déchloruré, l'enfant paraît s'amaigrir (réserve faite de l'anasarque) et se cachectiser. Après une période assez longue pendant laquelle l'état paraît stationnaire, l'enfant baisse rapidement et meurt le 17 octobre.

La veille de sa mort, ses urines contenaient un léger nuage d'albumine, l'examen du sang donnait les résultats suivants :

Globules rouges	2.500.000
Globules blancs.	32.000

La proportion des diverses variétés de leucocytes était la suivante :

Polynucléaires	70 p. 100
Mononucléaires.	22 p. 100
Lymphocytes.	8 p. 100
Eosinophiles	0

A l'*autopsie*, petite quantité de liquide dans la plèvre et dans la cavité abdominale.

Les poumons sont normaux, pas de tuberculose, légère congestion du poumon droit en arrière et en bas, pas d'œdème pulmonaire.

La rate pèse 5 grammes, rouge foncé, un peu dure.

A la coupe les reins, pesant respectivement 13 et 14 grammes, sont lobulés et paraissent macroscopiquement normaux. Le cœur est normal. Le foie pèse 152 grammes, il paraît très gras.

L'*examen histologique* montre au niveau du *foie* une stéatose extrêmement accusée, avec, comme dans les cas précédents, disparition de l'ordination trabéculaire, mais avec conservation du noyau cellulaire ; elle semble répondre à une surcharge plus qu'à une dégénérescence graisseuse ; par places, on note au niveau des cellules une légère infiltration pigmentaire. Les espaces porto-biliaires, peut-être légèrement épaissis, présentent une infiltration embryonnaire peu marquée. La *rate* n'est que peu touchée, réserve faite d'une infiltration pigmentaire assez apparente. Le *pancréas* est normal. Au niveau des *reins*, on note des lésions peu avancées prédominant au niveau des glomérules qui sont pour la plupart entourés d'un exsudat assez marqué et au centre desquels on constate de l'infiltration leucocytique. Aux lésions de glomérulite diapédétique et congestive s'associent des lésions des tubes qui semblent d'ailleurs relativement peu marquées. Dans ce cas, les lésions se rapprochent de celles notées dans l'observation II et paraissent moins profondes que celles observées dans l'observation précédente.

Obs. V. — *Œdème considérable chez une fillette de dix mois. Lésions hépatiques causales.* —Madeleine R., dix mois, entre le 6 octobre à la Crèche des Enfants-Malades parce que son ventre aurait grossi depuis quelques mois. Fille d'un père alcoolique, d'une mère ner-

veuse, elle a une sœur de 2 ans, qui aurait une maladie de cœur. Il n'y a pas d'antécédents de syphilis dans la famille. Née à terme, nourrie au biberon, elle n'a jamais été malade, mais a toujours eu le teint pâle.

A l'*entrée* de l'enfant, on voit que son ventre est gros, dur, saillant, la peau en est luisante, et l'on voit se dessiner une abondante circulation collatérale sous-ombilicale. Il y a du tympanisme péri-ombilical, de la matité dans les parties déclives. On note facilement la sensation de flot et par la palpation on arrive à déterminer sous le bord costal la surface du foie qui déborde de 4 à 5 centimètres.

La surface du foie est dure, lisse ; il paraît régulièrement hypertrophié ; la rate, moins perceptible, paraît également augmentée de volume. Il n'y a pas d'autre signe. Le cœur est bon. Il n'y a pas de stigmates d'hérédo-syphilis. Les membres inférieurs présentent un œdème assez marqué, ainsi que la paroi de l'abdomen dans ses parties déclives. Les jours suivants, l'œdème augmente et le poids s'élève en moyenne de 100 grammes par jour.

Le 13 *octobre*, l'enfant a un vomissement ; depuis deux jours d'ailleurs, il présente une fièvre légère (38°).

Le 14, il vomit un peu de sang, son abdomen est très météorisé et sonore presque partout, il est impossible d'analyser les urines.

L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges.	3.800.000
Globules blancs.	40.000

La proportion des diverses variétés de leucocytes est la suivante :

Polynucléaires.	77
Mononucléaires	14
Lymphocytes	5
Eosinopbiles.	0
Hématies nucléées.	4

A l'*autopsie*, le 15, l'ouverture de la cavité abdominale donne issue à 3/4 de livre environ de liquide ascitique citrin. Le foie paraît très augmenté de volume, pesant 450 grammes, étant gras surtout au niveau de son lobe droit, mais sa surface est marbrée de jaune et de violet indiquant des lésions complexes. A la coupe du lobe droit, qui

se coupe facilement, on constate un aspect assez spécial différent au centre et à la périphérie. Au centre, le parenchyme parait dur et jaunâtre, à la périphérie et surtout sous la capsule il y a congestion marquée avec par places infiltration hémorragique du parenchyme formant un véritable noyau ecchymotique. Dans d'autres points, on constate l'existence de placards scléreux peu étendus, circulaires, de la grosseur d'une tête d'épingle, semblant siéger au niveau des espaces porto-biliaires, et c'est de ces espaces que parait rayonner le tissu scléreux. Dans la région centrale, le tissu de sclérose apparait plutôt translucide et sur ce tissu se détachent de petits ilots punctiformes et jaunâtres de parenchyme. Au niveau du lobe gauche, l'infiltration hémorragique est extrêmement accusée et tranche nettement, sur un fond jaunâtre et scléreux, du reste du parenchyme. Les autres organes ne présentent pas de lésions microscopiques aussi nettes.

Le cœur est normal, sans malformations.

Les reins sont lobulés, pèsent respectivement 33 et 38 grammes, apparaissent blanchâtres et un peu décolorés, la substance corticale ayant un aspect légèrement translucide.

Les poumons sont turgescents, présentant un œdème généralisé assez marqué sans autres lésions spéciales.

Le pancréas parait extrêmement dur, non augmenté de volume, pesant 7 grammes.

La rate, qui pèse 17 grammes, est rouge violacé sans placards scléreux.

A l'*examen histologique* sur lequel nous ne nous appesantirons pas étant donné les caractères un peu particuliers de ce cas, la *rate* présentait des lésions congestives sans lésions accusées, le *pancréas* frappait au premier examen par l'intensité de la sclérose péri et intra-acineuse, au sein de laquelle le parenchyme n'apparaissait que par éléments cellulaires isolés, et très altérés. La cirrhose pancréatique était dans ce cas extrêmement remarquable.

Les *reins*, contrairement à ce que pouvait faire prévoir leur aspect macroscopique, étaient à peu près sains et c'est à peine si, de place en place, nous avons pu noter de légères lésions de glomérulite congestive.

Le *foie* présente à l'examen histologique comme à l'examen macroscopique des lésions assez complexes : d'une part des foyers hémorragiques, extrêmement nombreux et intenses, associés à des lésions congestives rayonnant autour de la veine sus-hépatique ; d'autre part des lésions scléreuses existant au niveau des espaces portes extrêmement épaissis, sans que ces lésions scléreuses diffuses paraissent prédominer sur les artères hépatiques plutôt que sur les veines ou les canaux biliaires.

Enfin on pouvait noter par places la dégénérescence graisseuse de cellules hépatiques surtout dans la région péri-sus-hépatique, les cellules étant au contraire normales dans la zone péri-portale. Pas d'infiltration embryonnaire intra-hépatique analogue à celle qui se voit dans la syphilis hépatique.

Quelle que soit l'origine de ces lésions complexes du foie, l'existence d'une cirrhose hépatique, associée à une congestion marquée, ne fait pas de doutes et suffit à expliquer l'ascite et l'œdème consécutif.

Ces cinq faits ne représentent pas des exemples de toutes les formes d'œdème, que l'on peut rencontrer chez les nourrissons. Récemment d'Astros insistait dans un intéressant travail sur les œdèmes post-infectieux des nourrissons (1). Si nos faits et notamment notre observation III peuvent être ainsi catégorisés, du moins l'infection était-elle chez nos malades moins évidente que chez les petits malades de d'Astros et s'agit-il d'œdème dû vraisemblablement à des causes plus complexes que l'infection septicémique. Ce que ces cinq observations semblent établir, c'est que l'œdème du nourrisson est un *œdème symptomatique*, qui, malgré son apparence primitive, répond plus que l'œdème du nouveau né et comme l'œdème de l'enfant plus âgé et de l'adulte à une cause définie.

Il est, notre première observation l'a montré une fois de plus, des *œdèmes d'origine hérédo-syphilitique* associés vraisemblable-

(1) D'Astros, Les œdèmes chez le nouveau-né et le nourrisson. *Revue des maladies de l'enfance*, septembre 1907. — Œdème et néphrite dans la syphilis héréditaire precoce. *Marseille médical*, 1907.

ment, qu'il y ait ou non albuminurie, à une lésion rénale ; et le cas de guérison que nous publions, encore que des troubles intestinaux y fussent notés, nous paraît bien devoir se rattacher à l'hérédo-syphilis. Chercher celle-ci dans les cas semblables et instituer un traitement antispécifique, tel est le premier devoir du médecin.

Mais la notion d'hérédo-syphilis n'est qu'exceptionnellement retrouvée et l'œdème relève souvent d'une autre origine. Dans certains cas, c'est une lésion d'organe évidente qui doit être considérée comme la cause de l'œdème. C'est ainsi que notre observation V concerne un enfant présentant une *lésion hépatique* indiscutable, qu'elle soit d'origine hérédo-syphilitique, qu'elle soit due à toute autre cause Foie dur, circulation supplémentaire, hypertrophie splénique contribuaient, lors de l'examen clinique,à faire admettre dans ces cas le rôle de la gène circulatoire dans la production de l'œdème et à en chercher la cause dans une affection hépatique. Celle-ci fut anatomiquement constatée et les lésions scléreuses et congestives que nous a révélées l'examen histologique sont suffisantes pour expliquer l'ascite et l'œdème des membres inférieurs.

D'un tout autre ordre sont les trois autres faits et la pathogénie de l'anasarque qui y fut constatée est beaucoup moins simple. C'est précisément en raison de leur complexité qu'ils nous ont paru intéressants à relater. Il s'agissait non d'œdème localisé et transitoire, mais d'anasarque véritable dont les causes apparaissaient au premier examen bien peu nettes, les enfants ne présentant aucun trouble morbide important et les accidents gastro-intestinaux qu'ils avaient présentés ayant à peu près complètement disparu.

Fallait-il, en les rapprochant de certains faits antérieurement publiés, considérer qu'ils étaient dus à l'ingestion en quantité trop forte de substances susceptibles d'être retenues et de créer par leur rétention un appel d'eau? Fallait-il incriminer l'*ingestion de chlorures*? On sait, en effet, que MM. Achard et Paisseau

ont en 1903 (1) montré que, chez les nourrissons athrepsiques, les injections de sérum étaient susceptibles de provoquer des œdèmes et ont signalé les dangers de la chloruration dans de tels cas. Mais, si réels que soient ces dangers, l'œdème reste alors partiel, et révélé souvent plus par l'augmentation du poids que par l'examen objectif. Il n'est nullement comparable à celui que nous avons constaté (réserve faite d'une observation récente de Meyer). Au surplus, dans nos cas, si nous avons deux fois relevé l'ingestion de bouillon de légumes ou de bouillon de veau salé, si une fois il y avait eu ingestion de médicaments multiples susceptibles d'action nocive, nous n'avons pu mettre nettement en lumière le rôle de ces éléments étiologiques ; alors que nos malades ont été dans leur séjour hospitalier soumis à un régime strictement déchloruré, ils ont continué à faire de l'œdème ; inversement, d'autres nourrissons athrepsiques, ayant des troubles gastro-intestinaux ont, dans le même temps, reçu bon nombre d'injections de sérum sans présenter à leur suite d'œdème cliniquement constatable. Nous croyons donc que, si la chloruration peut jouer un rôle dans nos faits, ce n'est qu'un rôle accessoire, elle n'a pas été la cause déterminante et capitale.

Celle-ci nous paraît devoir être trouvée dans les *troubles gastro-intestinaux* antérieurs, malgré leur bénignité apparente. Chez tous les enfants atteints d'anasarque observés par nous, les fonctions gastro-intestinales avaient été troublées et ce trouble a été suffisant pour amener une altération profonde de la nutrition et une modification dans l'activité des tissus, créant cet état spécial sur lequel a insisté le professeur Hutinel dans son travail sur l'anasarque dans les entéro-colites graves (2). Non seulement l'amaigrissement des enfants à leur entrée indiquait ces troubles nutritifs, mais, à l'autopsie, l'*état anatomique du foie*, toujours profondément altéré, surchargé de graisse, semé d'hémorragies

(1) Achard et Paisseau, Sur l'œdème provoqué par les injections salines chez les nourrissons athrepsiques. *Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1903.

(2) Hutinel, L'anasarque dans les entéro-colites graves. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juillet 1904.

intra-parenchymateuses, montre bien que, quelle qu'ait été la bénignité apparente de l'affection gastro-intestinale, elle avait profondément réagi sur tout l'organisme. Comme le dit M. Hutinel, les affections de l'intestin sont capables de déterminer des troubles profonds et variables de la nutrition et l'anasarque n'est qu'une des manifestations de ces troubles. Quelle que soit la rareté des œdèmes d'origine intestinale chez le nourrisson, admise récemment encore par d'Astros, nous croyons, en nous basant sur nos constatations cliniques et anatomiques, et notamment sur l'état du foie, que c'est à la gastro-entérite initiale qu'il faut rattacher l'anasarque observée dans nos trois cas.

Est-ce à dire qu'aucun autre élément n'intervienne ? Nous ne le croyons pas et il nous paraît nécessaire d'admettre le rôle des *lésions rénales*, secondaires d'ailleurs à la gastro-entérite. On connaît de longue date la possibilité de néphrites à la suite des troubles digestifs des premières années de l'existence ; depuis les anciennes constatations de Parrot et Robin, celles de Jacobi, de Fischl, de Zamfiresco (1), de Lesné et Merklen (2) etc. ont établi la réalité de ces lésions rénales ; toutefois elles ne se sont pas accompagnées dans la plupart des cas observés cliniquement d'œdème marqué, réserve faite des observations de Cassel et de quelques autres. La notion des néphrites du nourrisson reste au surplus assez peu précise. Aussi croyons-nous devoir insister sur l'existence dans nos trois cas de lésions histologiques appréciables ; dans l'un d'eux surtout, les lésions glomérulaires et tubulaires sont relativement marquées ; dans deux autres, la glomérulite congestive et diapédétique est plus légère, les lésions tubulaires moins apparentes. Néanmoins, comparativement au rein d'autres nourrissons du même âge, il s'agit encore bien là de véritables lésions. Au surplus à défaut d'un examen urinaire complet qu'il nous a été im-

(1) Zamfiresco, *Albuminurie et indicanurie chez le nouveau-né*. Thèse de Paris, 1898.

(2) Lesné et Merklen, Altérations du foie et des reins dans les gastro-entérites des nourrissons, *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, février-mars 1901.

possible de pratiquer, la présence de l'albumine dans les urines dans deux cas sur trois concorde bien avec ces constatations anatomiques.

Nous croyons donc que, pour expliquer l'apparition de l'anasarque chez nos malades, il faut invoquer, comme cause première, la gastro-entérite qui a secondairement entraîné de graves lésions du foie et des altérations des reins ; ainsi a été profondément modifié l'état des tissus, ainsi le fonctionnement rénal a été troublé, ainsi sans doute aussi le fonctionnement circulatoire a été perturbé. A la faveur d'une cause occasionnelle, qui a pu être l'ingestion d'aliments chlorurés ou de médicaments, l'anasarque s'est développée, sans que, en raison même de ces lésions viscérales, le traitement puisse heureusement la modifier.

L'auto-intoxication et l'auto-infection qui sont les conséquences habituelles des gastro-entérites infantiles suffisent au surplus à expliquer facilement la genèse de ces lésions du foie et des reins, qu'il y ait eu ou non prédisposition héréditaire des nourrissons ; ces deux causes ont, dans la production des néphrites, un rôle capital sur lequel insistait encore récemment M. Castaigne, et elles sont trop fréquemment réalisées chez le nourrisson pour que ne surviennent pas de temps à autre chez lui des lésions rénales à la suite des infections gastro-intestinales. Il nous semble que ces néphrites par auto-infection digestive chez le nourrisson méritent d'être mieux connues qu'elles ne le sont actuellement.

Ainsi l'anasarque et l'œdème du nourrisson, en dehors des cas où ils relèvent d'une septicémie ou se rattachent à l'hérédo-syphilis, de ceux où ils ont pour cause une lésion d'organe évidente telle qu'une affection hépatique, peuvent se développer sous l'influence d'une gastro-entérite même légère et à la faveur des lésions hépatiques et rénales qu'elle a entraînées. Ces *anasarques d'origine digestive* doivent être considérées, en raison même de ces lésions causales, comme de pronostic grave, et, si le régime et le traitement (1) peuvent, dans une certaine mesure, les améliorer, ils nous

(1) L'usage de la théobromine à petites doses (5 à 15 centigrammes par

paraissent être beaucoup moins susceptibles que chez l'enfant plus âgé et l'adulte, d'heureux résultats. C'est que ce ne sont plus les troubles digestifs qui sont en cause, mais les lésions d'organe qu'ils ont déterminées, et le plus souvent il est trop tard pour en enrayer les conséquences.

Projet de fondation d'un Congrès international de Pédiatrie et d'une Association française de Pédiatrie.

M. le professeur Hutinel donne lecture d'une lettre du professeur Troïtsky (de Moscou) demandant que la France prenne l'initiative de faire un Congrès international de Pédiatrie qui deviendrait périodique ; il déclare approuver cette idée. La réalisation en serait facilitée par l'existence, dans les grandes villes universitaires de France, de Sociétés locales de Pédiatrie fédérées en Association. M. Hutinel demande donc l'avis de celle-ci sur les trois propositions suivantes :

1° Création d'une Association française de Pédiatrie.

2° Création d'un Congrès périodique international de Pédiatrie.

3° Fixation à 1910 du premier Congrès pour coïncider avec celui d'Hygiène Scolaire.

Ces diverses propositions, après échange d'observations entre MM. Hutinel, Guinon, Netter, Méry, Lesage, Le Gendre, Barbier, sont votées à l'unanimité.

Une commission composée de MM. Hutinel, président, Barbier, secrétaire, Kirmisson, Broca, Comby, Guinon, Hallé, Lesné, Marfan, Mauclaire, Méry, Netter, Nobécourt, Rieffel, Rist, Variot, Veau, Villemin sera chargée d'étudier et de réaliser les propositions votées.

M. L. Guinon, secrétaire général, avant d'abandonner les fonctions qu'il occupe depuis 10 ans, exprime ses remerciements

jour) nous a paru stimuler la diurèse et assurer la rétrocession partielle de l'œdème. Malheureusement il ne s'agit là que d'un effet incomplet et temporaire.

à la Société et indique les modifications qu'il serait utile d'imprimer à la marche et aux statuts de la Société pour aider à la prospérité dont elle fait preuve ; la plus urgente est l'augmentation du nombre des Membres qui pourrait être porté à 50 pour les titulaires, à 25 pour les correspondants nationaux. Cette mesure faciliterait et améliorerait la publication du *Bulletin* qui est assez onéreuse.

M. Villemin, Président, se fait l'interprète de la Société pour adresser à M. Guinon les plus sincères remerciements pour l'activité et le dévouement qu'il a montrés dans les fonctions de secrétaire général depuis la création de la Société ; et lui témoigner les regrets que tous éprouvent de le voir renoncer au poste qu'il occupait si bien.

Correspondance.

MM. Prosper Merklen et P. Lereboullet posent leur candidature au titre de Membres titulaires. (Rapporteurs MM. Nobécourt et Lesné).

Elections.

Il est procédé à l'élection d'un secrétaire général en remplacement de M. L. Guinon, démissionnaire.

M. Apert est élu secrétaire général.

M. Cassoute (de Marseille) est nommé Membre correspondant national.

Le Bureau est ainsi composé pour l'année 1909 :

Président : M. Variot.

Vice-Président : M. Charles Leroux.

Secrétaire général : M. Apert.

Trésorier : M. J. Hallé.

Secrétaires des séances : MM. Tollemer et Paul Bezançon.

La prochaine séance aura lieu le mardi 19 janvier 1909, à 4 h. 1/2, à l'hôpital des Enfants-Malades.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

Achondroplasie. Présentation de radiographies d'achondroplasique, 199.
Albuminurie intense passagère, 226.
Anasarque et œdème chez le nourrisson, 300.
Anémie du nourrisson liée au développement d'une tumeur prélombaire, 163.
Aorte. Dilatation anévrysmale de l'— avec aortite chronique, 14.
Cervelet. Gliome kystique, 42.
Chlorures urinaires chez les nourrissons, 69.
Côlon transverse. Ectopie partielle, 59.
Coqueluche. Cas de mort au cours de la — à la suite d'hémoptysies répétées, 159.
— Emploi des injections de morphine dans le traitement de la —, 251.
Corps étranger des voies respiratoires, 273.
Cou. Fistule congénitale du —, 210, 268.
Croissance. Dissociation de la — chez les débiles, 193.
Cuti-réaction. Individualité propre de la — à la tuberculine et essais de — à la toxine diphtérique, 302. — à la toxine diphtérique, 307. Causes de négativité de la —, 311.
Cyanose congénitale paroxystique, 73.
Cyphose à crête épineuse, 266.
Diphtérie. Essais de cuti-réaction à la toxine diphtérique, 302, 307.
Diverticulum de Meckel. Obstruction intestinale par étranglement dû au —, 313.
Duodénum. Ectopie partielle, 59.
Endocardite tuberculeuse, 58.
— végétante de l'orifice aortique avec embolies multiples, 120, 129.
Epidermolyse bulleuse congénitale, 181.
Estomac. Ectopie partielle, 59.
Fièvres. Quelques états subfébriles prolongés, 185, 186.
Gastro-entérite. Injections sous-cutanées de sérum physiologique et d'eau de mer chez les nourrissons atteints de —, 104.
— Pathogénie de certaines épidémies, 4.
Hérédo-syphilis. Cavité de la base du poumon gauche chez une hérédo-syphilitique, 79.
— Mongolisme et malformations cardiaques congénitales, 144.
Infection pneumococcique suraiguë à localisation rénale prédominante, 131.

Intestin. Obstacle apporté par la paroi intestinale et le foie du nourrisson au passage de certains poisons de provenance intestinale, 61.
— Obstruction intestinale par étranglement dû au diverticulum de Meckel, 313.
Intestin grêle. Invaginations multiples de l'—, 135, 141.
Isolement individuel et salle commune dans les hôpitaux d'enfants, 29.
Lait. Variations de composition des laits de femme, 148.
Leucémie lymphoïde infantile avec globules nuclés, 218.
Méningite. Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance, 204.
Méningite cérébro-spinale, 376.
— à pneumocoques, 87.
— et tétanie chez le nourrisson, 111.
Mercure. Mode d'administration et posologie du — chez le nouveau-né et le nourrisson, 314.
Morphine. Emploi des injections de — dans le traitement de la coqueluche, 251.
Moulages de selles de nourrissons, 143.
Œdème et anasarque chez le nourrisson, 387.
Œil. Atrophie optique dans les affections méningées de la première enfance, 204.
Œsophage. Rétrécissements cicatriciels dits infranchissables de l'—, 167.
Ombilic. Abcès des poumons chez un nouveau-né syphilitique atteint d'infection ombilicale, 100.
Ophtalmo-réaction chez les enfants, 19.
Oseille. Rétention d'urine chez l'enfant. Oxalurie par ingestion d'—, 331.
Ostéite chronique du maxillaire inférieur simulant un ostéo-sarcome, 49.
Ostéo-arthrites purulentes et hérédo-syphilis du nourrisson, 223.
Palais. Ulcération palatine chronique. Tuberculose ou syphilis ? 197.
Pénis. Nigritie du — chez des nouveau-nés de la race blanche, 195.
Pied plat, 58.
Poumon. Abcès des — chez un nouveau-né syphilitique atteint d'infection ombilicale, 374.
Prématurés. Réchauffement des nourrissons hypothermiques — et débiles par l'enveloppement dans le taffetas gommé, 264.
Pression artérielle. Emploi du sphygmo-signal de Vaquez pour l'étude de la —, 381.
Purpura gangréneux, 91.
Rachitisme congénital, 233, 241.
Reins. Suppuration chronique rénale et périrénale, 97.
Rétrécissement mitral pur chez une fillette de douze ans, 345
Rhumatisme articulaire aigu, avec nodosités et exostoses multiples, 45.
— peut-être tuberculeux, 173.
Scarlatine. Elimination de l'urée dans la — chez l'enfant, 213.
— Ankylose double de l'articulation temporo-maxillaire d'origine scarlatineuse, 298.
— Pression artérielle dans la — chez l'enfant, 102.

Sclérème localisé à un membre inférieur avec arrêt de développement cérébral, 247.
Scoliose pleurogène, 277.
Scrotum. Nigritie du — chez des nouveau-nés de la race blanche, 195.
Sphymo-signal. Emploi du — de Vaquez pour l'étude de la pression artérielle, 381.
Syndrome pédonculaire complexe, 177.
Syphilis. Abcès des poumons chez un nouveau-né syphilitique atteint d'infection ombilicale, 374.
— acquise chez un enfant de deux ans, 109.
— Ostéo-arthrites purulentes et hérédo — du nourrisson, 223.
— Ulcération palatine chronique. Tuberculose ou — ? 197.
Thorax difforme. Traitement précoce, 21.
Thymus. Mort subite par hypertrophie du —, 363.
Tuberculose. Enquête de M. Calmette sur l'immunité tuberculeuse, 249.
— Individualité propre de la cuti-réaction à la tuberculine, 302.
— Hydarthroses subaiguës des genoux chez un enfant tuberculeux, 295.
— Polyarthrites tuberculeuses, 285.
— végétante de la valvule mitrale, bronchique et méningée, 301.
— Ulcération palatine chronique — ou syphilis ? 197.
Urée. Elimination de l'— dans la scarlatine chez l'enfant, 213.
Urine. Rétention d'— chez l'enfant. Oxalurie par ingestion d'—, 331.
Vomissements incoercibles chez un nourrisson, 135, 349.
— incoercibles mortels datant de l'estomac, 1.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

APERT, 18, 28, 79, 87, 117, 196, 203. 277, 284,
ARMANO-DELILLE, 20, 144.
ARRIVÉ, 349.
AUBERTIN (CH.) 218.
BABONNEIX, 91, 97, 111, 117, 204.
BARBIER, 37, 58, 144, 146, 148, 197.
BEAUVY, 374.
BOULLOCHE, 247.
BOYÉ, 251, 285.
BROCA, 49, 281, 294, 301.
CAMUS (P.), 129, 163, 223.
CARRIÈRE, 331.
CASSOUTE, 19, 20.
COMBY, 19, 85, 147, 199, 229,
DEBRÉ, 376.
DECHERF, 4, 12, 13.
DUFOUR, 20,59, 84, 135, 185, 264,266.
DUFOUR (LÉON), 313.
FERRAND, 73, 131.
GAULTIER (RENÉ), 143.
GENEVRIER, 173, 177.
GILLET, 231, 338.
GOLDENSTEIN, 273.
GUILLEMOT, 49, 232, 275, 349.
GUINON, 13, 28, 36, 85, 87, 111, 116, 120, 134, 197, 199, 229, 249, 263, 301, 363, 374.
GUISEZ, 167.
HALLÉ (J.), 11, 13, 49, 86. 134, 184, 298.
HALLUIN (D'), 131.
HARVIER, 181, 295.
JACOBSON, 185, 186.
LEMAIRE (JULES), 302, 307.
LEREBOULLET (P.), 387.
LEROUX (HENRI), 230.
LEROUX, (CH.), 340.
LESAGE, 29, 35, 41.
LESNÉ, 42, 314.
LOBLIGEOIS, 199.
MARCORELLES, 387.
MARFAN, 40, 241, 249, 261, 294, 295.
MASCRÉ, 148.
MERKLEN (PROSPER), 69, 213.
MÉRY, 118, 233, 247, 345, 349.
MOIZARO, 14.
NAGEOTTE - WILBOUCHEWITCH, 21, 41, 85, 90, 266, 281.
NETTER, 12, 34, 90, 129, 299, 230.
NOBÉCOURT, 69, 73, 102, 213, 295, 381.
PAPILLON, 109, 134, 136.
PARTURIER, 233, 307, 345.
PÉHU, 67.
PIRQUET (VON), 295, 306, 307, 311.
RIBAOEAU-DUMAS, 20,163, 223.
RICHAROIÈRE, 84, 147, 163, 223, 263, 285, 295, 300.
RIST, 199, 222, 226. 230, 266.
ROY, 14, 42.
SAMSON, 129.
SIMOM (L. G.), 120, 363.
TERRIEN (EUG.), 20, 61.
TIXIER (L.), 91, 97, 102, 104, 111, 204.
TOLLEMER, 11.
TRIBOULET, 84, 251, 261, 263, 285.
VARIOT, 1, 10, 32, 73, 77, 84, 145, 159, 193, 195, 196, 201, 261, 265.
VEAU, 58, 141, 196, 210, 268.
VIELLIARO, 87.
VILLEMIN, 275, 300.
VOISIN (ROGER), 181.
WEILL-HALLÉ, 218, 232, 275, 335.

Imp. J. Thevenot. — Saint-Dizier Haute-Marne,.